This is a digital copy of a book that was preserved for generations on library shelves before it was carefully scanned by Google as part of a project to make the world's books discoverable online.

It has survived long enough for the copyright to expire and the book to enter the public domain. A public domain book is one that was never subject to copyright or whose legal copyright term has expired. Whether a book is in the public domain may vary country to country. Public domain books are our gateways to the past, representing a wealth of history, culture and knowledge that's often difficult to discover.

Marks, notations and other marginalia present in the original volume will appear in this file - a reminder of this book's long journey from the publisher to a library and finally to you.

Usage guidelines

Google is proud to partner with libraries to digitize public domain materials and make them widely accessible. Public domain books belong to the public and we are merely their custodians. Nevertheless, this work is expensive, so in order to keep providing this resource, we have taken steps to prevent abuse by commercial parties, including placing technical restrictions on automated querying.

We also ask that you:

+ *Make non-commercial use of the files* We designed Google Book Search for use by individuals, and we request that you use these files for personal, non-commercial purposes.
+ *Refrain from automated querying* Do not send automated queries of any sort to Google's system: If you are conducting research on machine translation, optical character recognition or other areas where access to a large amount of text is helpful, please contact us. We encourage the use of public domain materials for these purposes and may be able to help.
+ *Maintain attribution* The Google "watermark" you see on each file is essential for informing people about this project and helping them find additional materials through Google Book Search. Please do not remove it.
+ *Keep it legal* Whatever your use, remember that you are responsible for ensuring that what you are doing is legal. Do not assume that just because we believe a book is in the public domain for users in the United States, that the work is also in the public domain for users in other countries. Whether a book is still in copyright varies from country to country, and we can't offer guidance on whether any specific use of any specific book is allowed. Please do not assume that a book's appearance in Google Book Search means it can be used in any manner anywhere in the world. Copyright infringement liability can be quite severe.

About Google Book Search

Google's mission is to organize the world's information and to make it universally accessible and useful. Google Book Search helps readers discover the world's books while helping authors and publishers reach new audiences. You can search through the full text of this book on the web at `http://books.google.com/`

Informazioni su questo libro

Si tratta della copia digitale di un libro che per generazioni è stato conservata negli scaffali di una biblioteca prima di essere digitalizzato da Google nell'ambito del progetto volto a rendere disponibili online i libri di tutto il mondo.

Ha sopravvissuto abbastanza per non essere più protetto dai diritti di copyright e diventare di pubblico dominio. Un libro di pubblico dominio è un libro che non è mai stato protetto dal copyright o i cui termini legali di copyright sono scaduti. La classificazione di un libro come di pubblico dominio può variare da paese a paese. I libri di pubblico dominio sono l'anello di congiunzione con il passato, rappresentano un patrimonio storico, culturale e di conoscenza spesso difficile da scoprire.

Commenti, note e altre annotazioni a margine presenti nel volume originale compariranno in questo file, come testimonianza del lungo viaggio percorso dal libro, dall'editore originale alla biblioteca, per giungere fino a te.

Linee guide per l'utilizzo

Google è orgoglioso di essere il partner delle biblioteche per digitalizzare i materiali di pubblico dominio e renderli universalmente disponibili. I libri di pubblico dominio appartengono al pubblico e noi ne siamo solamente i custodi. Tuttavia questo lavoro è oneroso, pertanto, per poter continuare ad offrire questo servizio abbiamo preso alcune iniziative per impedire l'utilizzo illecito da parte di soggetti commerciali, compresa l'imposizione di restrizioni sull'invio di query automatizzate.

Inoltre ti chiediamo di:

+ *Non fare un uso commerciale di questi file* Abbiamo concepito Google Ricerca Libri per l'uso da parte dei singoli utenti privati e ti chiediamo di utilizzare questi file per uso personale e non a fini commerciali.

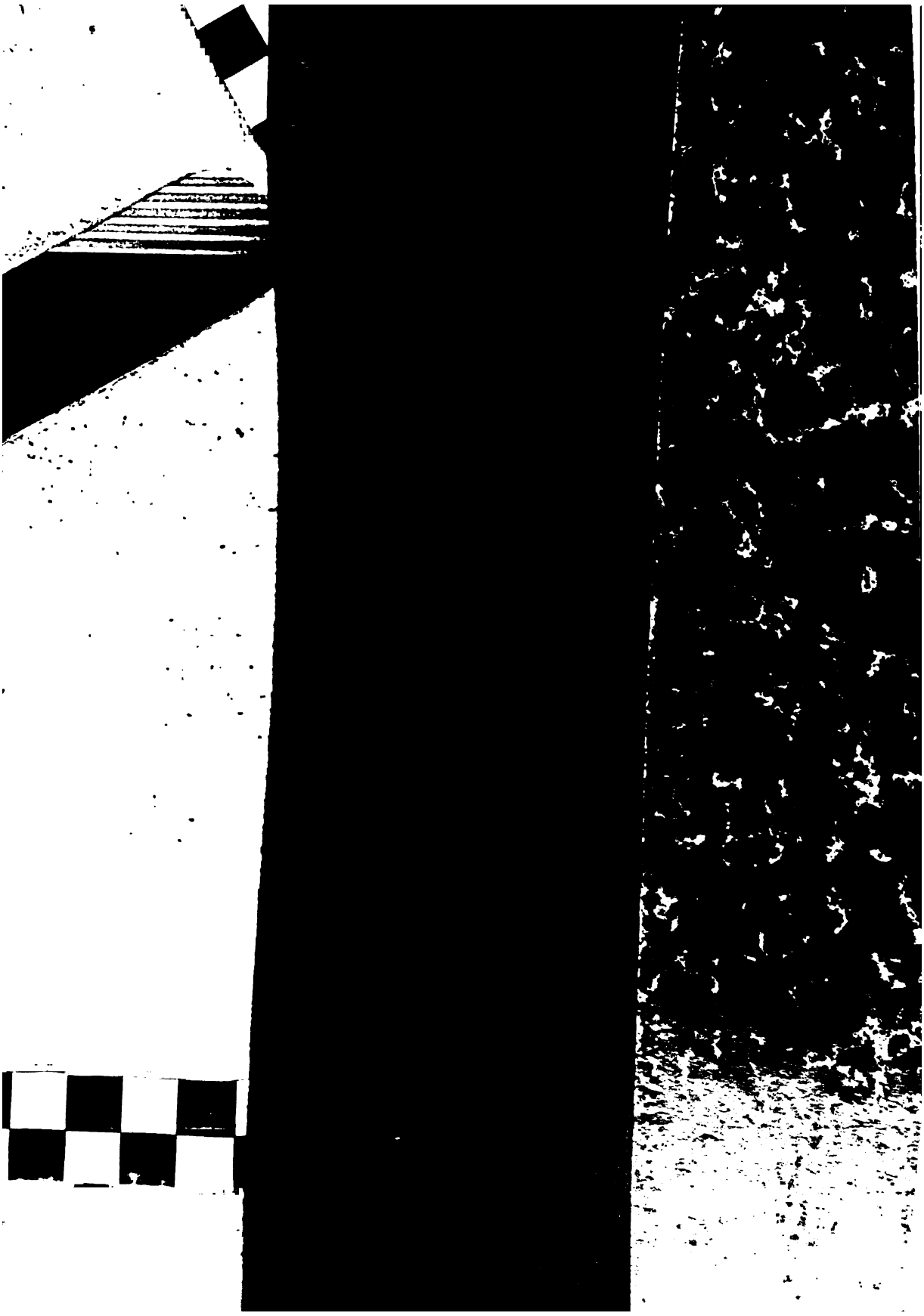
+ *Non inviare query automatizzate* Non inviare a Google query automatizzate di alcun tipo. Se stai effettuando delle ricerche nel campo della traduzione automatica, del riconoscimento ottico dei caratteri (OCR) o in altri campi dove necessiti di utilizzare grandi quantità di testo, ti invitiamo a contattarci. Incoraggiamo l'uso dei materiali di pubblico dominio per questi scopi e potremmo esserti di aiuto.

+ *Conserva la filigrana* La "filigrana" (watermark) di Google che compare in ciascun file è essenziale per informare gli utenti su questo progetto e aiutarli a trovare materiali aggiuntivi tramite Google Ricerca Libri. Non rimuoverla.

+ *Fanne un uso legale* Indipendentemente dall'utilizzo che ne farai, ricordati che è tua responsabilità accertati di farne un uso legale. Non dare per scontato che, poiché un libro è di pubblico dominio per gli utenti degli Stati Uniti, sia di pubblico dominio anche per gli utenti di altri paesi. I criteri che stabiliscono se un libro è protetto da copyright variano da Paese a Paese e non possiamo offrire indicazioni se un determinato uso del libro è consentito. Non dare per scontato che poiché un libro compare in Google Ricerca Libri ciò significhi che può essere utilizzato in qualsiasi modo e in qualsiasi Paese del mondo. Le sanzioni per le violazioni del copyright possono essere molto severe.

Informazioni su Google Ricerca Libri

La missione di Google è organizzare le informazioni a livello mondiale e renderle universalmente accessibili e fruibili. Google Ricerca Libri aiuta i lettori a scoprire i libri di tutto il mondo e consente ad autori ed editori di raggiungere un pubblico più ampio. Puoi effettuare una ricerca sul Web nell'intero testo di questo libro da `http://books.google.com`



PHILIP COOMBS KNAPP, M. D.,

RIVISTA

DI

PATOLOGIA NERVOSA E MENTALE

RIVISTA

DI

Patologia nervosa e mentale

DIRETTA DA

E. TANZI
(FIRENZE)

IN UNIONE CON

A. TAMBURINI ED **E. MORSELLI**
(REGGIO EMILIA) (GENOVA)

Redattore: E. LUGARO

ANNO VI — VOLUME VI.

FIRENZE
SOCIETÀ TIPOGRAFICA FIORENTINA
VIA SAN GALLO, 33

1901

BOSTON MEDICAL
OCT 11 1920
LIBRARY

CATALOGUED
OCT 11 1920
M.E.C.

Rivista di Patologia nervosa e mentale

DIRETTA DA

E. TANZI
Sopraintendente del Manicomio e Direttore della Clinica psichiatrica
(FIRENZE)
IN UNIONE CON

A. TAMBURINI (REGGIO EMILIA) ED E. MORSELLI (GENOVA)

Redattore: E. LUGARO

Ufficio di Direzione ed Amministrazione: prof. TANZI, Clinica di San Salvi, Firenze

VOL. VI — Firenze, Gennaio 1901 — fasc. 1

BOSTON MEDICAL LIBRARY
OCT 11 1900

COMUNICAZIONI ORIGINALI

(Clinica psichiatrica di Firenze, diretta dal prof. E. Tanzi).

Sulle modificazioni acute delle cellule nervose per azione di sostanze convulsivanti e narcotizzanti.

Ricerche del dott. M. Camia, Assistente.

Nello studio degli avvelenamenti acuti ci troviamo di fronte alla questione, se le alterazioni che si riscontrano nella cellula nervosa siano dovute all' azione perturbatrice della sostanza tossica sulla nutrizione della cellula, oppure al disturbo di funzione della cellula stessa, che questa sostanza suole produrre. Riguardo agli avvelenamenti cronici e subacuti, è ormai opinione generale degli autori che le lesioni riscontrate in questi avvelenamenti siano conseguenza dei disturbi nutritivi a cui la cellula nervosa è sottoposta a causa dell' alterazione del chimismo dovuta alla presenza della sostanza abnorme. Negli avvelenamenti acuti accade invece talvolta di vedere attribuite all' alterata funzione tutte o parte delle lesioni trovate, le quali inoltre non sono sempre lesioni di poca entità. Così, ad esempio, nelle esperienze di Marinesco.

Marinesco (1) iniettava ai conigli da mezzo a 2 cc. di olio d' assenzio ed otteneva dopo 20-40 minuti accessi convulsivi. Negli animali in cui le convulsioni avevano durato per 15 ore con qualche intermittenza, trovò le cellule delle corna anteriori aumentate di volume, con diminuzione della sostanza cromatica, specialmente alla periferia della cellula, mentre verso il

(1) G. MARINESCO, *Contribution à l'étude de l'anatomie pathologique et de la pathogénie de l'épilepsie dite essentielle.* (La Roumanie médicale, n. 4, 1899).

centro gli elementi cromatofili erano più pallidi e più o meno tumefatti o disgregati. Quelli presso al nucleo erano meglio conservati. Il nucleo ha talvolta aspetto granuloso e vacuolare ed è talora ingrandito, talora diminuito. Accanto alle cellule più alterate ve ne sono di quelle di aspetto quasi normale. Anche le cellule dei cordoni sono alterate in modo analogo. Negli animali che hanno avuto un periodo di convulsioni più breve, le alterazioni sono meno accentuate e vi sono più cellule poco o pochissimo alterate. Nel bulbo e nella corteccia vi sono le medesime alterazioni, ma meno accentuate. L'A. ritiene che tanto le convulsioni, quanto buona parte delle alterazioni microscopiche siano sotto la dipendenza della medesima causa, dell' azione cioè della sostanza tossica, ammette però che anche l' esagerata funzione cellulare arrechi delle alterazioni alla cellula nervosa.

D' altra parte, nelle ricerche sulle modificazioni funzionali negli stati di protratto eccitamento e di fatica, specialmente in quelle in cui la fatica degli elementi nervosi è parte d' uno stato di fatica generale, essendo consecutiva ad un intenso e protratto lavoro muscolare, si può domandarsi se le lesioni degli elementi nervosi siano una pura conseguenza del lavoro cellulare svoltosi in essi, o piuttosto un effetto dello stato d' intossicazione generale determinato dalla fatica. Così, ed esempio, nelle esperienze di Guerrini.

Guerrini (1) affaticò dei cani con una ruota a tamburo. Concluse che la fatica sofferta da un animale altera sempre la minuta struttura delle cellule nervose corticali dell' encefalo e tanto più o meno gravemente, quanto più o meno grave è il grado di fatica cui l'animale ha potuto giungere. In queste alterazioni di struttura della cellula corticale sarebbe forse la cagione di quel complesso di fatti nervosi che costituiscono, nel loro insieme, la sintomatologia, con la quale si rivela la fatica. Le alterazioni trovate dall' A. sono: rispetto ai prolungamenti protoplasmatici, cromatolisi, presenza di vacuoli, varicosità, qualche spezzettatura (ma rara). Rispetto al corpo cellulare, aumento dello spazio linfatico pericellulare, presenza di leucociti a ridosso della cellula, diminuzione di dimensioni, irregolarità di contorno, colorito pallido, cromatolisi in genere, diminuzione della sostanza cromofila, vacuoli. Zolle cromatiche ad ammassi, a contorni irregolari o disgregate minutamente in polvere, parte cromatica diversamente alterata (più raramente: scomparsa di tutta la sostanza cromofila, corpo cellulare frammentato). Rispetto al nucleo: Ipertrofia, aspetto vescicolare, colorito pallido, eccentricità, contorno irregolare, minute modificazioni di struttura. Rispetto al nucleolo più comunemente: ipercromatosi, modificazioni minute di struttura, più di rado: vacuoli, atrofia, scomparsa.

Anche Hodge (2) nelle cellule dei centri nervosi di animali stanchi na-

(1) G. Guerrini, *Delle minute modificazioni di struttura della cellula nervosa corticale nella fatica.* (Questa rivista, Fasc. 1, 1900).

(2) C. F. Hodge, *Some effects of electrically stimulating ganglion cells.* (American Journal of Psychol., Vol. II, 1889), ed: *A microscopical study of changes due to functional activity in nerve cells.* (Journal of Morphol., 1892).

turalmente, e nelle cellule di gangli spinali e simpatici eccitati per lungo tempo con correnti faradiche deboli, paragonate colle omologhe del lato non eccitato, trovò una spiccata diminuzione del volume del nucleo, con irregolarità dei contorni, scomparsa dell'aspetto reticolato, e diminuzione della colorabilità. Il protoplasma cellulare pallido, raggrinzato e spesso vacuolizzato, lo spazio pericellulare aumentato.

Questa supposizione, che le lesioni cellulari possono in gran parte dipendere dallo stato di intossicazione, è tanto più giustificata, in quanto che le modificazioni che sono state osservate nella cellula nervosa in seguito ad attività funzionale od a fatica, sono in generale minime, e non cambiano il complesso dei caratteri fondamentali propri della cellula nervosa normale. E d'altra parte gli studi sperimentali di Ioteyko hanno dimostrato che la cellula nervosa è capace di un'attività assai protratta e quasi inesauribile, quando venga stimolata in maniera isolata, sia direttamente, sia per le vie fisiologiche.

Korybutt-Daskiewicz (1) usando della corrente elettrica come agente eccitante osservò nel midollo spinale di rana aumento di volume del nucleo nelle cellule motrici.

Vas (2) adoperando l'azione indiretta della corrente faradica trovò che dopo 15′, nelle cellule del ganglio simpatico cervicale superiore del coniglio, il nucleo è aumentato di volume ed eccentrico, non solo, ma anche spesso sporgente alla periferia della cellula. Il protoplasma cellulare è aumentato di un terzo; la zona perinucleare del protoplasma cellulare è povera di sostanza cromatica, mentre alla periferia vi è un anello di grossi granuli di cromatina.

Lambert (3) nelle cellule del ganglio simpatico cervicale superiore di coniglio, eccitato per 15′, trovò eccentricità spiccata del nucleo e cromatolisi centrale.

Mann (4) ha rifatto le esperienze di Vas e ha fatto inoltre osservazioni sulla retina del cane. Trovò che durante il riposo si raccoglie la sostanza cromatica nelle cellule nervose e nell'attività viene consumata. L'attività è accompagnata da un ingrossamento della cellula stessa, del nucleo e del nucleolo tanto nelle cellule simpatiche che nelle motrici e sensitive. La fatica della cellula nervosa è accompagnata da raggrinzamento del nucleo e verosimilmente anche della cellula e dalla formazione di una sostanza colorantesi diffusamente nel nucleo.

Magini (5) nella torpedine vivisezionata osservò che le cellule del lobo

(1) B. Korybutt-Daszkievicz, *Wird der thätige Zustand des Centralnervensystems von mikroskopisch wahrzunehmenden Veränderungen begleitet?* (Archiv für mikr. Anatomie, Bd. XXXIII).

(2) J. Vas, *Studien über den Bau des Chromatin in den sympathischen Ganglienzellen.* (Archiv für mikr. Anatomie, Bd. XL).

(4) Lambert, *Note sur les modifications produites par l'excitation électrique dans les cellules nerveuses des ganglions sympathiques.* (Comptes rendus de la Société de biologie, n. 31, 1893).

(4) G. Mann, *Histological changes induced in sympatetic, motor and sensory nerve cells by functional activity.* (Journal of Anat. and Physiol., XXIX, 1894).

(5) G. Magini, *L'orientation des nucléoles des cellules nerveuses motrices dans le lobe électrique de la torpille.* (Archives ital. de biologie, 1894-95).

elettrico presentavano tutte il nucleo eccentrico, e orientato verso il prolungamento nervoso, di più il nucleolo è sempre spostato fino a toccare o a far sporgere la membrana nucleare. Nella torpedine invece morta naturalmente fuori dell' acqua, il nucleolo sta nel mezzo del nucleo o poco eccentricamente e non tocca mai la membrana nucleare. Nelle cellule della torpedine giovane, non ancora attiva, il nucleolo è centrale.

In un altro suo lavoro il Magini nell' encefalo di cani, gatti e rane eccitato con corrente elettrica o colla stricnina, osservò pure spostamento del nucleolo verso il prolungamento nervoso.

Lugaro (1) istituì diverse esperienze. In una prima, nello stesso coniglio tolse un ganglio cervicale superiore colla vivisezione, e l' altro cinque ore dopo la morte determinata rapidamente col cloroformio. In altre sottopose all' azione indiretta di una corrente faradica debole il ganglio cervicale superiore di coniglio per una durata variabile da 5′ a 6 ore. In un'altra esperienza poi prese nello stesso animale il ganglio eccitato per 7 ore e il ganglio corrispondente tolto dal cadavere 12 ore dopo la morte. In un' ultima esperienza infine adoperò una corrente faradica più intensa. Nei conigli il cui simpatico era eccitato colla corrente faradica, il presentarsi del restringimento della pupilla, dopo la dilatazione dovuta all'eccitamento del simpatico, segnava il principio della fatica. Misurando poi le dimensioni dei corpi cellulari, dei nuclei e dei nucleoli costruì delle grafiche col metodo seriale. Concluse che l' attività della cellula nervosa è accompagnata da uno stato di turgore del protoplasma del corpo cellulare, e la fatica induce una progressiva diminuzione nella grandezza del corpo cellulare. Nei gradi moderati di attività, mentre il protoplasma del corpo cellulare si inturgidisce, il nucleo non subisce modificazioni di volume. Quando l' attività è continua e a lungo protratta, il nucleo subisce modificazioni analoghe a quelle del corpo cellulare, ma meno intense e più tardive. La quantità di sostanza cromatica del corpo cellulare varia sopratutto come carattere individuale in rapporto colla grandezza. Nondimeno è probabile che le prime fasi dell' attività vi determinino un lieve aumento, le ulteriori fasi, accompagnate da fatica, una diminuzione e una distribuzione più diffusa. L' attività della cellula determina nei nucleoli un aumento di volume che cede lentamente all' azione riducente della fatica.

Eve (2) nelle cellule dei gangli simpatici in istato di prolungata attività, trovò che le zolle cromatiche scompaiono e tutto il protoplasma prende una colorazione diffusa. Trovò poi alterazioni simili nelle cellule delle corna anteriori del midollo in rane avvelenate colla stricnina. Non trovò alterazioni nel nucleo. Avendo osservato che le zolle cromatiche si sciolgono cogli acidi, l' A. fa l' ipotesi che l' attività cellulare dia come prodotto del ricambio materiale della cellula un acido debole che discioglie i corpuscoli cromatici.

(1) E. Lugaro, *Sulle modificazioni delle cellule nervose nei diversi stati funzionali.* (Sperimentale, Vol. LXIX, 1895).

(2) Eve, *Sympatetic nerve cell and their basophil constituents in prolonged activity and repose.* (Journal of Physiol., XX, 1896).

Pergens (1), che studiò l'influenza della luce sulla retina di pesci, conclude che l'attività cellulare è accompagnata da diminuzione della cromatina nucleare in tutti gli strati.

Valenza (2) eccitando con una forte corrente faradica i lobi elettrici delle torpedini trovò che nelle cellule più vicine all'elettrode vi è ipercromatosi del nucleo e raggrinzamento del corpo cellulare, nelle più lontane gonfiore del corpo cellulare e ipercromatosi della zona periferica del protoplasma cellulare. Colla diretta cauterizzazione dell'organo trovò ipercromatosi del nucleo, e che le zolle cromatiche gli si serravano attorno. Non giunse a rilevare modificazioni nelle cellule in riposo e in attività.

Manaresi (3) trovò che nelle rane avvelenate con cloroformio o stricnina il nucleolo delle cellule dei gangli spinali e quello delle cellule delle corna anteriori subisce a seconda dell'azione paralizzante o eccitante quelle stesse modificazioni antagonistiche di volume che furono riscontrate dagli autori precedenti, come effetto del riposo o dell'eccitamento, aumento cioè di volume nelle cellule stricnizzate, diminuzione in quelle cloroformizzate.

Levi (4) nelle cellule dei gangli spinali di conigli eccitate coll'elettricità non trovò alcun cambiamento delle zolle cromatiche, ma aumento di grandezza e di numero di fini granuli colorabili colla fucsina, che si trovano fra le fibrille della sostanza acromatica. Questi granuli sono ritenuti da Levi come prodotti del ricambio materiale della cellula.

Pugnat (5) usò dell'eccitazione elettrica applicata ai gangli spinali di gatti giovani e concluse che l'attività cellulare è accompagnata da un aumento di volume del corpo cellulare e del nucleo, e da diminuzione della sostanza cromatica del protoplasma cellulare; la stanchezza è invece caratterizzata da rimpiccolimento del corpo cellulare e del nucleo, da diminuzione della sostanza cromatica e irregolarità dei contorni del nucleo.

Odier (6) stabilì diverse serie di esperienze. Per studiare la cellula in riposo anestetizzò gli animali con cloroformio, morfina e cloralio, o procurò una anestesia parziale con pennellature di cocaina. Esaminò le cellule delle corna anteriori del midollo, e le trovò di aspetto regolare, tanto nei prolungamenti che nella sostanza cromatica, il nucleo era un poco più piccolo che nello stato di attività normale, e pieno di punti colorati. Per studiare la cellula

(1) E. Pergens, *Action de la lumière colorée sur la retine.* (Annales de la Soc. royale des sciences médicales de Bruxelles, VI, 1897).

(2) Valenza, *I cambiamenti microscopici della cellula nervosa nell' attività funzionale e sotto l'azione di agenti stimolanti e distruttori.* (Atti della Accademia di scienze fisiche e naturali di Napoli, VII, n. 3).

(3) Manaresi, *Modificazioni del nucleolo delle cellule nervose per avvelenamento stricnico e cloroformico.* (Questa Rivista, fasc. 7, 1896).

(4) G. Levi, *Contributo alla fisiologia della cellula nervosa.* (Questa Rivista, fasc. 5, 1896).

(5) Ch. A. Pugnat, *Des modifications histologiques des cellules nerveuses dans l'état de fatique.* (Acad. des sciences, 8 Nov. 1897): e, *Des modifications histologiques de la cellule nerveuse dans ses diverses états fonctionnels.* (Bibliographie anatomique, Fasc. 1, 1898).

(6) R. Odier, *Recherches expérimentales sur les mouvements de la cellule nerveuse dans la moëlle épinière.* (Revue méd. de la Suisse romande, 1898).

nello stato di attività normale, uccideva rapidamente gli animali, e notò una colorazione più pronunciata della cellula, i prolungamenti di media grossezza, il nucleo grande e il nucleolo più colorato. Per produrre una lieve eccitazione, si valse della corrente elettrica, e trovò in un gran numero di cellule i prolungamenti fortemente retratti, i loro fusi di sostanza cromatica in seguito alla retrazione addossati gli uni agli altri. Anche il protoplasma cellulare era retratto, nel nucleo e nel nucleolo non si trovavano alterazioni. Nella morte istantanea poi coll' elettricità si trovano scomparsi tutti i prolungamenti, dei quali solo qua e là si trovano tracce. Il protoplasma cellulare è retratto, e così il nucleo, mentre non vi sono alterazioni nel nucleolo. Infine nelle cellule irritate con una corrente della durata di 7 ore, che dava una scintilla di un cm. e mezzo, osservò pochi prolungamenti visibili, e molto corti, e piccoli avanzi di sostanza cromatica. I contorni del protoplasma cellulare sono mal definiti, e irregolari, il nucleo è completamente retratto, il nucleolo è molto piccolo e pallido. In conclusione le cellule del midollo sono capaci di movimenti, che si mostrano prima nei prolungamenti e in ultimo nel nucleolo. La sostanza cromatica viene ridotta in proporzione all'attività cellulare.

Pellizzi (1) ha studiato i gangli celiaci e mesenterici superiori in rapporto colla funzione digestiva, e conclude che le zolle cromatiche durante l' attività della cellula vengono consumate con maggiore o minore rapidità ed intensità, e intanto il nucleo s' incarica verosimilmente di una funzione riparatoria che dura fino alla completa riparazione della cellula. Il nucleo infatti diventa allora privo di granuli.

F. Pick (2) per mezzo della corrente faradica eccitava la zona motrice degli arti durante $^1/_2$-1 ora, in modo che si manifestasse solo una contrazione unilaterale. Durante la faradizzazione faceva l'apertura dello speco vertebrale e prendeva i pezzi del midollo. Confrontando le due metà del midollo l'A. trovò che la sostanza cromatica delle cellule della parte eccitata era diminuita e non ordinata in zolle, ma in fini granuli, che preferibilmente si trovano alla periferia. Ciò sta in favore dell'ipotesi che la sostanza cromatica sia un materiale di riserva, che scompare durante l'attività cellulare. Di più le cellule presentano contorni irregolari e raggrinzamento del nucleo con colorazione diffusa dello stesso e un accenno a fenditure nel nucleolo. L'A. ha trovato che queste alterazioni sono più spiccate nelle cellule che stanno fra il corno anteriore e il posteriore, il che starebbe in favore della teoria di Monakow, secondo il quale autore fra il fascio piramidale e le cellule del corno anteriore, vi sarebbe un altro neurone intermedio.

Luxemburg (3) riprese le esperienze di Pick e arrivò a risultati simili.

---

(1) G. B. Pellizzi, *Sopra le variazioni anatomiche delle cellule dei gangli celiaci e mesenterici superiori nei vari stati della loro funzione.* (Annali di Freniatria, n. 4, 1898).

(2) F. Pick, *Ueber morphologische Differenzen zwischen ruhenden und erregten Ganglienzellen.* (Deutsche med. Wochenschr., No. 22, 1898).

(3) J. Luxemburg, *Ueber die morphologischen Veränderungen der Vorderhornzellen des Rückenmarks wärend der Thätigkeit.* (Deutsche med. Wochenschrift, No. 26, 1898).

Le zolle cromatiche perdono la loro forma e il protoplasma diventa cosparso di fini granuli. Tale alterazione si trova anche nel nucleo. Le modificazioni della grandezza e del contorno del corpo cellulare e del nucleo sono secondo questo autore, meno pronunciati di quello che ha descritto Pick.

Per dilucidare che rapporti corrano tra il perturbamento funzionale e il nutritivo da una parte e le modificazioni cellulari dall' altra, ho pensato di utilizzare il contrasto sintomatologico tra gli avvelenamenti acuti per sostanze convulsivanti e quelli per sostanze narcotizzanti.

Stabilii così due serie principali di esperienze, che mi avrebbero dato modo di studiare il sistema nervoso di animali i quali erano tutti in condizioni poco diseguali di intossicazione acuta, ma di cui gli uni, avendo avuto prima di morire un periodo più o meno lungo di convulsioni, presentavano nei centri nervosi cellule che si trovavano in uno stato di iperfunzione, gli altri invece mi avrebbero fornito delle cellule nervose in pieno riposo. La seconda serie offre così un materiale in certo modo di controllo alla prima; ma non sono questi soli i termini di confronto che si possono stabilire. È noto infatti che degli individui della stessa specie non tutti reagiscono nello stesso modo allo stesso veleno. Profittando di tale diversità di azione potevo paragonare fra loro i reperti microscopici ottenuti in animali, che avevano avuto periodi convulsivi molto diversamente lunghi e vedere se le lesioni erano proporzionate alla durata di essi, tenendo conto della dose della sostanza tossica e della durata dell' intossicazione.

Naturalmente questo metodo non è molto favorevole per appurare le minute alterazioni dovute ai varî stati di funzionalità della cellula nervosa, osservate dai varî antori a cui ho accennato più sopra. Ho tralasciato perciò di misurare il volume della cellula, del nucleo e del nucleolo, perchè stimai troppo malfidi i risultati che ne avrei ottenuti. Mio scopo era soltanto quello di stabilire se negli avvelenamenti acuti l' iperfunzione della cellula nervosa poteva cagionarne alterazioni tali da dover esser considerate come alterazioni patologiche, piuttostochè modificazioni funzionali che non si allontanavano dalla norma, come risulta dalle esperienze della maggior parte degli autori.

Intorno agli avvelenamenti acuti esistono ancora molte osservazioni oltre a quelle già citate. In esse gli autori o non accennano all' interpretazione della causa che ha prodotto le alterazioni, o non si pronunciano in modo preciso per l'una o per l'altra.

Tirelli (1) nell'avvelenamento acuto per sublimato ha trovato col metodo di Nissl che la cromatina si divide in finissimi granuli, e tutta la cellula è più scolorita, e che si trovano alterazioni dei prolungamenti, tanto nella corteccia che nel midollo.

(1) V. Tirelli, *Sur l'anatomie pathologique des éléments nerveux dans l'empoisonnement aigu par le sublimé.* (Archives ital. de biol., 1896).

Gabbi ed Antinori (1) esperimentarono su cani, avvelenandoli con carbonato di ammoniaca, clorato di potassa, e urina umana, per iniezioni endovenose, ottenendo così la morte dell'animale in pochi minuti. Col metodo di Nissl trovarono alterazioni della zona motrice corticale, del ponte e del bulbo. Le alterazioni consistono in omogeneizzazione acuta del nucleo, aumento del volume ed eccentricità del medesimo, frammentazione della sostanza cromatica in fini granuli, che sono spinti verso la periferia della cellula, ed in maniera per lo più asimmetrica, alterazioni del contorno della cellula. Nell'avvelenamento per carbonato ammonico le alterazioni colpiscono più il protoplasma che il nucleo, e il contorno cellulare non è alterato. In quello per urina le alterazioni sono molto più pronunziate che negli altri due.

Dehio (2) e Stewart (3) studiarono l'avvelenamento acuto per alcool nei conigli e nei cani ed esaminarono soltanto le cellule di Purkinje. Queste presentavano principalmente divisione della sostanza cromatica. Non tutte le cellule erano colpite.

Tedeschi (4) dell'avvelenamento per cloroformio ha studiato la forma acuta e la cronica. Nella acuta osservò nei varî centri del sistema nervoso disposizione diffusa della sostanza cromatica e gonfiore del protoplasma delle cellule. Dimostrò poi che tali lesioni sono perfettamente riparabili.

Fieschi (5) nell'avvelenamento acuto da cloroformio ha trovato scarse e isolate alterazioni. Nella corteccia cerebrale la lesione più importante era una diversità di colorazione delle diverse cellule. Nel midollo, colorazione diffusa del protoplasma delle cellule delle corna anteriori.

Schmidt (6) nelle cellule dei gangli da cuore osservò rimpiccolimento fino a completa sparizione delle zolle cromatiche, frammentazione delle stesse e allargamento dello spazio pericellulare. Osservò di più vacuoli tanto nel protoplasma che nel nucleo negli animali sottoposti a narcosi ripetute.

Dehio trovò, nell'avvelenamento acuto per stricnina, alterate più che le altre le cellule delle colonne di Clarke. Le zolle cromatiche sono molto colorate e talora ridotte in una massa composta di fini granuli.

Goldscheider e Flatau (7) nell'avvelenamento per stricnina trovarono aumento di volume del nucleo e pallore del medesimo, ingrandimento

(1) U. Gabbi e G. Antinori, *Le alterazioni dei centri nervosi nell'avvelenamento per urina, clorato potassico e carbonato di ammoniaca.* (Riforma medica, n. 105, 1898).

(2) H. Dehio, *Experimentelle Untersuchungen über die Veränderungen der Ganglienzellen bei der acuten Alkoholvergiftung.* (Centralblatt f. Nervenheilk. und Psych., H. 3, 1895).

(3) C. S. Stewart, *Influence of acute alcohol poisoning on nerve cells.* (Journal of exper. med., 1896).

(4) A. Tedeschi, *Ricerche anatomiche e sperimentali sugli effetti del Cloroformio.* (Clinica moderna, n. 36, 37, 38, 39, 1897).

(5) D. Fieschi, *Alterazioni degli elementi nervosi per inalazione di cloroformio.* (Boll. della soc. med. chir. di Pavia, 1898).

(6) S. Schmidt, *Ueber die Veränderungen der Herzganglien bei der Chloroformnarkose.* (Zeitschrift f. Biol., Bd. XXXVII, H. 2, 1898).

(7) A. Goldscheider und E. Flatau, *Normale und pathologische Anatomie der Nervenzellen.* Jena, 1898.

delle zolle cromatiche con frammentazione in granuli delle stesse, e aumento di volume della cellula. Primo si presenta il gonfiore del nucleo, poi l'ingrandimento delle zolle cromatiche, e la loro frammentazione comincia dopochè l'ingrandimento ha raggiunto un certo grado, oppure già al principio di esso. Poi cresce ancora la frammentazione, finchè non si trovano che fini granuli. In questa fase tutta la cellula è ingrossata e il nucleolo diviene meno gonfio e perciò angoloso. Gli AA. considerano questo stadio come poco differente dalla norma.

Saratchoff (1) nell'avvelenamento acuto per morfina nel cane trovò più alterate le cellule delle corna anteriori, e in grado leggero anche quelle della corteccia e del bulbo. Le cellule apparivano rigonfie con formazione di vacuoli e perdita dei prolungamenti.

Caterina (2) in un cane avvelenato con morfina, che aveva presentato convulsioni violente, osservò, nelle cellule della corteccia che apparivano più alterate, pochi resti di protoplasma poco colorito, con un nucleo più colorito del normale e in modo diffuso. Trovò pure omogenizzazione del nucleo con atrofia e irregolarità di contorni della membrana nucleare. Non esaminò le altre porzioni del sistema nervoso.

Mankowsky (3) nell' avvelenamento acuto per morfina in cavie, conigli, topi e cani osservò varî gradi di cromatolisi, e nei prolungamenti protoplasmatici disgregazione delle zolle cromatiche e nessuna alterazione del nucleo o del nucleolo.

Traina (4) ancora nell' avvelenamento acuto per morfina in cavie, conigli e cani trovò lieve ed iniziale cromatolisi periferica nelle cellule delle varie parti del sistema nervoso.

Holden (5) nella retina di cani morti per avvelenamento acuto da chinina trovò varie lesioni delle cellule ganglionari, che consistono principalmente in vacuoli, frammentazione del protoplasma, fino alla quasi completa scomparsa della cellula.

Daddi (6) non trovò alterazioni nelle varie parti del sistema nervoso nell'avvelenamento per cocaina nei cani.

Portioli (7) negli avvelenamenti acuti per bromuro di sodio, caffeina,

---

(1) M. Saratchoff, *Ueber die Veränderungen in den Nervenelementen des Centralnervensystems bei der Morphiumvergiftung.* (Inaug. Dissert., Dorpat, 1894).

(2) E. Caterina, *Sulle alterazioni delle cellule nervose in alcune malattie infettive (tifo, rabbia, infezione puerperale), nell' avvelenamento per morfina, e nel morbo di Parkinson.* (Questa Rivista, fasc. 8, 1898).

(3) Mankowsky (Russ. Archiv f. Pathol., etc., Bd. VI, 1898).

(4) R. Traina, *Sulle alterazioni degli elementi nervosi nell' avvelenamento per morfina.* (Arch. per le scienze mediche, XXII, n. 3).

(5) W. A. Holden, *The pathology of experimental quinine amblyopia.* (Arch. of Ophthalmol. n. 6, 1898).

(6) L. Daddi, *Sulle alterazioni delle cellule nervose nell' avvelenamento cronico da cocaina.* La Clinica moderna, n. 26, 1898).

(7) A. Portioli, *Sulle alterazioni del sistema nervoso centrale negli avvelenamenti per bromuro, caffeina, picrotossina, urea e cloruro di potassio.* (Il Morgagni, n. 10, 1899).

picrotossina, urea, cloruro di potassio trovò vacuolizzazione della parte acromatica, talvolta colorazione diffusa di questa, disorientamento e distruzione completa della cromatica, rigonfiamento ed eccentricità del nucleo, scomparsa talora del reticolo nucleare. Il nucleolo è il più spesso ingrandito.

Tali alterazioni si trovano più o meno estese a seconda della sostanza tossica impiegata. Nell'avvelenamento per picrotossina, in cui le cavie morivano dopo tre quarti d'ora dall'iniezione, ha osservato nel midollo spinale la scomparsa parziale o totale del protoplasma con partecipazione o non del nucleo. Egli non parla di un eventuale rapporto fra queste alterazioni e le convulsioni.

Anche negli avvelenamenti acuti abbiamo adunque tutta una scala di alterazioni, i cui gradi più alti sono lesioni gravissime e irreparabili. Che un avvelenamento della durata di tre quarti d'ora, come era quello delle cavie studiate dal Portioli, avvelenate colla picrotossina, possa cagionare alterazioni così gravi, come quelle descritte dallo stesso autore, può sembrare meritevole di nuovo esame; e anche riguardo agli altri autori la poca concordanza dei risultati invita a studiare l'argomento.

Stabilito nel modo sopra detto il piano delle esperienze, per potere ottenere un periodo convulsivo il più lungo possibile cercai di sperimentare colle varie sostanze convulsivanti, fermandomi di più su quelle che meglio corrispondevano allo scopo, non trascurando però, per le ragioni già dette, di studiare quegli animali che morivano dopo un tempo più o meno lungo, avendo avuto un periodo convulsivo breve o non avendo avuto affatto convulsioni. Cominciavo coll'iniettare all'animale una dose molto inferiore alla tossica, seguitando ad iniettare poi altre piccole dosi con intervalli di tempo fra una iniezione e l'altra, variabili a seconda dei sintomi che si presentavano, finchè comparivano le convulsioni. Per le sostanze narcotizzanti cercai invece di ottenere per ogni sostanza l'avvelenamento acutissimo e avvelenamenti di durata più o meno lunga. Come animali d'esperimento scelsi i cani perchè sono i più resistenti fra i mammiferi da laboratorio, e perchè oltre a ciò rispondono molto bene all'azione dei veleni convulsivanti. In qualche caso soltanto adoprai anche conigli o cavie, principalmente allo scopo di verificare se le eventuali differenze di reperto fra le mie esperienze e quelle di altri autori potessero venire attribuite alla diversità del materiale da esperimento. Le sostanze convulsivanti adoperate furono: caffeina, cocaina, chinina, canfora, olio d'assenzio, picrotossina, stricnina. Le sostanze narcotizzanti cloralio, etere, cloroformio. Le sostanze che mi permisero di ottenere un periodo convulsivo più lungo furono la cocaina e l'olio d'assenzio. Le convulsioni prodotte dalla cocaina sono specialmente a tipo clonico e continuo, quelle dell'olio d'assenzio sono costituite da accessi epilettiformi, che si succedono a intervalli più o meno lunghi. Le altre sostanze danno convulsioni che ora si avvicinano al tipo di quelle prodotte dall'olio d'assenzio (canfora), ora a quello della cocaina, non dimenticando naturalmente quelle a tipo tetanico, date dalla stricnina, chinina ed altre. L' olio di assenzio, anche quello purissimo *sine*

terpeno di Merck fu di effetto assai incostante nei conigli, e non mi riuscì mai di ottenere un periodo convulsivo di così lunga durata come ha ottenuto Marinesco. Certi conigli con dosi d'olio d'assenzio enormi non ebbero che qualche accesso epilettiforme isolato o non ne ebbero affatto.

L'autopsia venne sempre eseguita subito dopo la morte dell'animale. In tre animali soltanto fu fatta 10-12 ore dopo, ma si deve notare che si era nell'inverno, e di più in quei tre casi anche l'ammettere che il lieve ritardo possa aver potuto in qualche modo cagionare qualche alterazione delle cellule nervose non pregiudica in niente l'interpretazione dell'esperienza, perchè appunto in questi tre animali che avevano avuto un periodo di convulsioni lunghissimo, le alterazioni trovate sono assai lievi.

I pezzi del sistema nervoso furono fissati in miscela a parti eguali delle soluzioni sature di sublimato ed acido picrico. Furono poi inclusi in paraffina e le sezioni colorate col bleu di toluidina. Vennero fatte anche colorazioni coll'ematossilina Delafied.

Per avere un'idea dello stato di turgore dei vasi, delle eventuali emorragie, e dello stato delle meningi vennero colorite le sezioni delle diverse porzioni del sistema nervoso di ogni animale con liquido di Biondi. L'iperemia del sistema nervoso che verrà notata mano mano come risultato dell'autopsia dei vari animali, è stata sempre confermata da queste colorazioni. Si trovarono non di rado emorragie specialmente corticali, puntiformi o di piccolissima mole, tanto da non avere speciale importanza. Le emorragie si osservano specialmente nei cani morti in convulsioni provocate dall'olio di assenzio, dalla canfora e dalla cocaina; nei conigli e nelle cavie sono però assai più frequenti. Un'emorragia bulbare trovata in un coniglio morto per olio di assenzio, ha, come vedremo, una speciale importanza.

Esperienze con sostanze convulsivanti:

a) CAFFEINA.

Cane I. — (Kg. 3.200). — Iniezione di gr. 3.20 di caffeina. Mezz'ora dopo l'animale mostra grande irrequietezza, defeca, urina. Si fa un'altra iniezione di una dose eguale alla precedente. L'irrequietezza aumenta, dopo 10 minuti compare bava alla bocca, ed esagerazione dei riflessi. I fenomeni si aggravano rapidamente, dopo mezz'ora l'animale presenta uno stato tonico di tutti i muscoli, specialmente degli arti, per cui cammina a stento. Battendo le mani l'animale si scuote fortemente. Dopo un'ora dall'ultima iniezione compare un accesso tetanico con opistotono, arti in estensione, molta bava alla bocca, ecc. Gli accessi si succedono a brevissimi intervalli, in cui l'animale fa cogli arti movimenti disordinati. Gli intervalli fra gli accessi si fanno sempre più brevi e rari. Tale stato si prolunga per un'ora e 15', finchè l'animale muore.

L'autopsia viene eseguita subito. Si trova iperemia in tutto l'asse cerebro-spinale.

Esame microscopico. — *Zona motrice corticale.* — La massima parte delle cellule giganti e grandi piramidali si mostrano assai poco alterate. Non vi è

di ben definito che l'aspetto di marcatissimo gonfiore delle medie e piccole cellule piramidali, in tutto analogo a quello rappresentato nella fig. 3.

Anche qualche cellula grande piramidale si mostra qua e là alterata in modo simile. Tali cellule presentano i contorni rotondeggianti e il protoplasma come dilatato da una sostanza liquida che si sia raccolta nell'interno. Che si tratti di una sostanza liquida, incolora, lo dimostrano i preparati fatti colle colorazioni coll'ematossilina Delafield, nei quali gli spazî che col metodo di Nissl

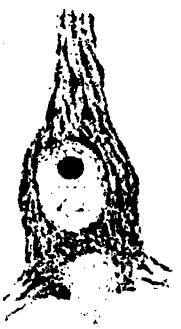


FIGURA 1. — Cane normale. Cellula piramidale gigante.

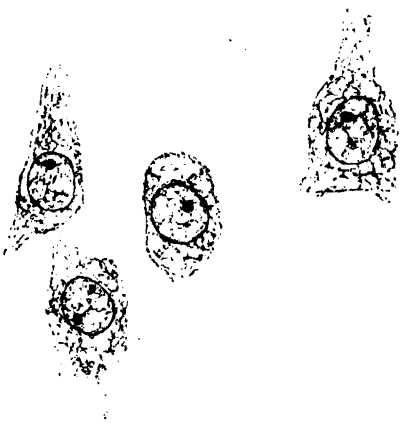


FIGURA 2. — Cane normale. Piccole e medie cellule piramidali.

appariscono vuoti, con qualche trabecola di protoplasma qua e là, conservano questo aspetto, non mettendo in evidenza nessuna struttura. I nuclei di nevroglia tanto col metodo di Nissl, che colle colorazioni all'ematossilina Delafield si mostrano circondati da un alone chiaro, più o meno esteso.

Midollo spinale. — Tanto le cellule delle corna anteriori, quanto quelle degli altri gruppi cellulari della sostanza grigia non si mostrano alterati in modo sensibile, tanto che non si possono distinguere da quelle dei preparati di midollo normale, fatti per controllo.

Gangli spinali. — Non si notano alterazioni di sorta.

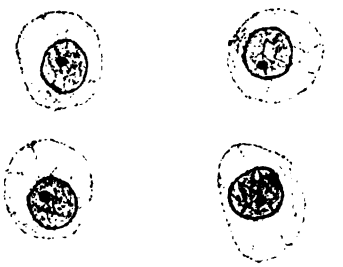


FIGURA 3. — Cane IV. Avvelenamento per cocaina. Piccole e medie cellule piramidali.

Cane II. — (Kg. 4.500). — Alle ore 11, iniezione di centigr. 50 di caffeina. L'animale non presenta sintomi evidenti. Ore 13, iniezione di dose eguale alla precedente. Ore 14, iniezione come sopra. L'animale mostra irrequietezza, gira per la stanza, vuol liberarsi della catena, abbaia. Ore 15, iniezione come sopra. Non si ha che un leggero aumento di questi fenomeni. Ore 16, altra iniezione. Dopo mezz'ora l'animale presenta oltre all'eccitamento sopra detto uno stato leggero di esagerazione dei riflessi. Ore 17, iniezione come sopra.

Non si ottiene che un leggero aumento dei fenomeni descritti. Ore 18, altra iniezione come le precedenti. Alle ore 18.30′ l'animale cade in convulsioni tetaniche, con opistotono, estensione degli arti. Nei brevissimi intervalli fra gli accessi tetanici, fa dei movimenti per tentare di alzarsi, ricadendo subito in opistotono ecc. Il respiro si fa frequentissimo negli intervalli fra gli accessi. La morte avviene alle 19,35.

L'autopsia fu fatta subito dopo. L'iperemia dell'encefalo e del midollo non è molto notevole.

Esame microscopico. — *Zona motrice corticale.* — Apparisce a prima vista un'alterazione molto evidente delle cellule giganti e grandi piramidali. Queste presentano in alto grado diminuzione e diffusione della sostanza cromatica per il protoplasma cellulare. Non si vedono più zolle cromatiche, la cellula apparisce di colorito uniforme (fig. 8) e in qualcuna anche il nucleo presenta una colorazione uniforme della medesima intensità del protoplasma cellulare, dimodochè il solo nucleolo spicca sul fondo omogeneo presentato dalla cellula. Qualcuna delle cellule grandi piramidali si mostra rigonfia, in modo analogo a quello rappresentato dalla fig. 4. Non ho mai trovato una cellula gigante alterata in questo modo. Le cellule piccole e medie piramidali poi sono tutte, o quasi, rigonfie, nel modo descritto per il cane precedente. I nuclei di nevroglia presentano lo stesso alone chiaro pure descritto per il cane precedente. Anche per questo cane i preparati coloriti coll'ematossilina Delafield confermarono lo stato di turgore delle cellule suddette, e l'alone chiaro attorno ai nuclei di nevroglia.

Figura 4. — Coniglio VII. Avvelenamento per picrotossina. Cellule del corno posteriore.

Cervelletto. — Le cellule di Purkinje si mostrano alterate come le cellule giganti della corteccia.

Ponte, bulbo e midollo spinale. — Le cellule dei nuclei del ponte e del bulbo e quelle di tutte le porzioni della sostanza grigia del midollo presentano la disgregazione e la diffusione sopra descritte della sostanza cromatica del protoplasma cellulare, in grado eguale alle cellule corticali.

Gangli spinali. — Anche le cellule dei gangli spinali presentarono evidentissima la medesima alterazione.

b) COCAINA.

Cane III. — (Kg. 6,700). — Iniezione di gr. 0,13 di cloridrato di cocaina. L'animale 10 minuti dopo comincia a mostrarsi molto eccitato. Non sta fermo, non fissa mai lo sguardo in nessun punto ma ora lo devia come spaventato, ora fa atto come di aggredire qualche nemico, e in modo da far pensare che abbia delle allucinazioni. Vi è forte midriasi. Questo stato si prolunga per circa mezz'ora, poi l'animale improvvisamente cade a terra in preda a convulsioni cloniche ad ampi movimenti, che durano ininterrotte per circa un'ora. Sopravviene poi uno stato di esaurimento, in cui il cuore pulsa regolarmente, il respiro è buono, tranquillo, ma l'animale è come colpito da paresi degli arti, e reagisce pochissimo agli stimoli dolorifici. Rimane per circa 20 minuti in queste condi-

zioni, poi comincia a fare qualche movimento volontario, tentando di alzarsi in piedi. Dopo 10 minuti l'animale si alza. Viene praticata allora una seconda iniezione eguale alla prima. Si ottengono dopo brevissimo intervallo nuove convulsioni simili alle prime, ma a movimenti meno ampi, per circa 45'. Dopo sopravviene paralisi generale, midriasi fortissima, morte.

L'autopsia vien praticata subito. Vi è modica iperemia dell'asse cerebrospinale.

Esame microscopico. — *Zona motrice corticale.* — *Midollo spinale.* — *Corteccia cerebellare.* — *Gangli spinali.* — In tutte queste parti del sistema nervoso centrale si nota spiccatissima diminuzione e diffusione della sostanza cromatica simile a quella rappresentata dalla fig. 8 (picrotossina). Non si nota il gonfiore delle piccole e medie piramidali della corteccia, le quali non differiscono dalle normali.

Cane IV. — (Kg. 3,500). — Iniezione di gr. 0,07 di cloridrato di cocaina. Per 2 ore non si presenta nessun fenomeno degno di nota. Iniezione di 2 centigr. Nessun fenomeno. Dopo mezz'ora, iniezione di altri 2 centigr. Si presenta un leggero esaltamento, l'animale abbaia senza ragione, gira per la stanza. Dopo mezz'ora, altra iniezione di 2 centigr. Non si ha che un lievissimo aumento dei fenomeni descritti. Altra iniezione di 2 centigr. Dopo mezz'ora l'eccitamento aumenta notevolmente, l'animale si comporta come se avesse allucinazioni. Si attende circa un'ora, poi altra iniezione di 2 centigr. L'eccitazione dell'animale si mantiene presso a poco eguale. Dopo mezz'ora, altra iniezione della stessa dose. Dopo 35' dall'ultima iniezione scoppiano convulsioni toniche-cloniche, che durano quasi ininterrotte per 4 ore. La morte avviene per paralisi cardiaca. L'autopsia vien praticata subito. Vi è iperemia notevole del sistema nervoso centrale specialmente della corteccia.

Esame microscopico. — *Zona motrice corticale.* — Le cellule giganti e grandi piramidali si mostrano in complesso assai poco alterate, e in grado molto diverso. La maggior parte ha aspetto normale o quasi. Un numero assai scarso di esse poi mostrano l'alterazione descritta a proposito del cane precedente. Un piccolo numero delle suddette cellule presenta un grado leggero di alterazione della sostanza cromatica, la quale è divisa in zolle assai più piccole che le normali. Le medie e piccole cellule piramidali, quasi tutte si presentano enormemente rigonfie; e i nuclei di nevroglia sono circondati da un alone più chiaro come nei precedenti. Le colorazioni coll' ematossilina Delafield confermano questi reperti.

Nella maggior parte delle cellule dei preparati ottenuti da questo cane si vedono i dendriti più colorati del normale, e si seguono per un tratto più lungo.

Bulbo. — Le cellule dei varî centri bulbari non si mostrano alterate in massima parte. Qualche rara cellula sembra abbia una minore quantità di sostanza cromatica.

Corteccia cerebellare. — Le cellule di Purkinje hanno aspetto normale.

Midollo. — Le cellule delle corna anteriori e anche tutte le altre non si mostrano in modo sensibile alterate.

Gangli spinali. — Non si mettono in evidenza alterazioni di sorta.

Cane V. — (Kg. 5,000). — Alle ore 16,30' iniezione di 10 centigr. di cloridrato di cocaina. Non si ha nessun fenomeno per un'ora. Si fa un'altra inie-

zione di 4 centigr. Compare un lieve eccitamento. Alle ore 18 si fa un'altra iniezione di 6 centigr. Dopo 25' si hanno convulsioni cloniche a grandi movimenti. L'animale fa capriole, movimenti svariatissimi e strani, che nel complesso pare abbiano lo scopo di rimetterlo in piedi. L'animale non vi riesce però mai, e batte con molta violenza la testa in terra, contro il muro, ecc. Non vi è rilevabile esagerazione dei riflessi. Alle ore 19,30' questi fenomeni cessano. L'animale è in condizioni relativamente buone, non vi sono disturbi dal lato del cuore o del respiro. Vi è forte midriasi. Vien fatta un'iniezione di 4 centigr. Alle ore 10 ricompaiono le convulsioni, ma ad accessi epilettiformi. Gli accessi si succedono con brevissimi intervalli, finchè alle ore 21 l'animale muore in tetano.

L'autopsia vien praticata la mattina dopo. Iperemia specialmente corticale.

Esame microscopico. — *Zona motrice corticale.* — Moltissime delle cellule giganti e grandi piramidali mostrano diminuzione e diffusione della sostanza cromatica, non però in grado così avanzato come nella fig. 8. Le cellule che

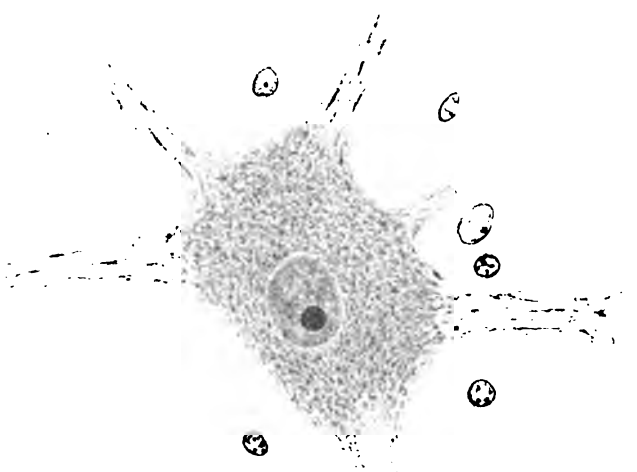


Figura 5. — Cane V. Avvelenamento per cocaina. Cellula delle corna anteriori.

hanno zolle cromatiche conservate sono in discreto numero, molte fra esse non differiscono dalle normali, molte invece hanno le zolle cromatiche più assottigliate e meno colorite. Vi è gonfiore delle medie e piccole cellule piramidali, ma ne sono colpiti soltanto dei gruppi qua e là perchè in certi preparati si vedono pochissime di queste cellule rigonfie, in altri invece tutte hanno questo aspetto. I nuclei di nevroglia presentano intorno un alone chiaro come nei cani precedenti. I preparati colorati coll'ematossilina Delafield non mettono in evidenza altre lesioni.

Corteccia cerebellare. — Non vi sono alterazioni rilevabili.

Bulbo. — Le cellule dei varî centri bulbari si mostrano in complesso poco alterate. Qualcuna però presenta evidentissima l'alterazione che descriverò per le cellule delle corna anteriori (fig. 5).

Midollo spinale. — Le cellule delle corna anteriori sono tutte alterate in grado presso a poco eguale. Le zolle cromatiche di esse sono assai finamente divise e in eguale modo in tutto il protoplasma della cellula, senza avere più quella speciale orientazione che presentano nelle cellule normali (fig. 5). Le cellule degli altri gruppi sono pochissimo alterate.

Gangli spinali. — Non vi sono alterazioni notevoli.

Cane VI. — (Kg. 14,000). — Alle ore 12 riceve un'iniezione di gr. 0,40 di cloridrato di cocaina. Si ottengono fenomeni di eccitamento, i quali a poco a poco aumentano, finchè dopo 45' dall'iniezione compaiono convulsioni cloniche, in tutto simili a quelle del cane precedente. Non vi è rilevabile esagerazione dei riflessi. Vi è forte midriasi. Tale stato si mantiene inalterato fino alla morte, se si eccettuano alcuni attacchi epilettiformi, e due brevissimi intervalli con cessazione completa di ogni movimento convulsivo, della durata di 10' ciascuno. Nell'ultima mezz'ora poi l'animale ha avuto accessi epilettiformi assai più frequenti. La morte avvenne alle ore 17.

L'autopsia fu praticata subito. L'iperemia dei centri nervosi non era molto evidente.

Esame microscopico. — *Zona motrice corticale.* — Le cellule giganti e grandi piramidali si mostrano poco alterate. L'aspetto tigrato proprio di queste cellule è in parecchie evidentissimo, mentre d'altra parte molte presentano un grado più o meno avanzato di diminuzione e di diffusione della sostanza cromatica. Un piccolo numero poi presenta queste due alterazioni della sostanza cromatica spinte fino al grado della fig. 8. Le medie e le piccole piramidali sono in generale inalterate, soltanto qua e là si notano gruppi di molte cellule rigonfie, e qualcuna di esse moltissimo. I nuclei di nevroglia sono circondati dell'alone descritto. I preparati coll'ematossilina confermano i detti reperti.

Corteccia cerebellare. — Non si notano alterazioni ben definite.

Bulbo. — Le cellule dei varî gruppi di questa porzione del sistema nervoso centrale presentano in generale rimpiccolimento e minore tingibilità delle zolle cromatiche. Molte sono raggrinzate, e ciò va molto verosibilmente attribuito alla fissazione.

Midollo spinale. — Le cellule delle corna anteriori si mostrano alterate come quelle del cane precedente (fig. 5). Le cellule del corno posteriore poi presentano un certo grado di gonfiore del protoplasma, come è rappresentato dalla fig. 4.

Gangli spinali. — Non vi sono alterazioni apprezzabili.

c) CHININA.

Cane VII. — (Kg. 4,200). — Iniezione di gr. 0,50 di cloridrato di chinina. Dopo un'ora, l'animale non presenta nessun fenomeno morboso. Iniezione di altri 50 centigr. Dopo due ore l'animale non presenta sintomi abbastanza spiccati. Vi è solo tendenza a gridare, e a nascondersi. Pare che si spaventi con grande facilità. Viene fatta un'altra iniezione di un grammo. Niente di nuovo per un'ora e mezzo. Altra iniezione di un grammo. Si accentua la tendenza a nascondersi; l'animale rimane poi fermo nel suo nascondiglio. Se si vuol le-

vare a forza, si mette ad abbaiare. I riflessi sono normali. Dopo un'altra ora e mezza si fa un'altra iniezione di un grammo. Durante un'ora l'animale non dà che segni di vertigine, e sintomi di aumentata tonicità dei muscoli degli arti. Poi le vertigini vanno aumentando, l'animale fa colla testa dei movimenti di rotazione e perde l'equilibrio, e a ciò contribuisce molto anche lo stato di rigidità degli arti.

I riflessi sono esagerati. L'animale finisce per non potere più stare in piedi, rimanendo col ventre e col capo appoggiati sul pavimento e i quattro arti divaricati, rigidi in flessione. Poi sopraggiungono lievi accessi tetanici, che si possono anche provocare in via riflessa. Questo ultimo periodo con accessi tetanici dura circa 35': poi l'animale muore con un crampo generale che comprende anche i muscoli respiratorî, dopo circa due ore dall'ultima iniezione.

L'autopsia vien praticata subito. È notevole l'iperemia dei centri nervosi.

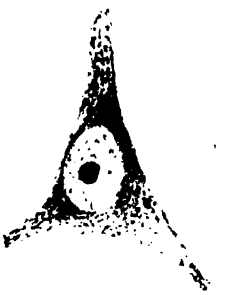


FIGURA 6. — Cane VII. Avvelenamento per chinina. Grande cellula piramidale.

ESAME MICROSCOPICO. — *Zona motrice corticale.* — Quasi tutte le cellule grandi piramidali e giganti presentano un primo stadio di frammentazione, di disorientamento e di diffusione delle zolle cromatiche, come è rappresentato dalla fig. 6. Le piccole e medie piramidali sono molto rigonfie (fig. 3).

I preparati coll'ematossilina Delafield confermano questo reperto.

Corteccia cerebellare. — Non vi sono alterazioni apprezzabili.

Ponte e bulbo. — Non si nota che qualche gruppo cellulare con leggera diminuzione della sostanza cromatica.

Midollo spinale. — Le cellule delle corna anteriori hanno aspetto assai poco dissimile dal normale, e così pure le cellule degli altri gruppi della sostanza grigia.

Gangli spinali. — Non vi sono alterazioni bene evidenti.

Cane VIII. — (Kg. 4,500). — Iniezione di gr. 1,50 di cloridrato di chinina. Dopo un'ora compaiono convulsioni cloniche a grandi movimenti per un breve periodo (15') a cui succedono fenomeni stricnici. L'animale si alza in piedi, è molto irrequieto, ha bava alla bocca, riflessi esagerati. Dopo altri 15' tutti i muscoli degli arti si mantengono contratti, gli arti vengono fissati in flessione, l'animale non può più stare in piedi, sebbene si sforzi di farlo. Vi sono gravi fenomeni di vertigine. Dopo altri 15' si hanno di nuovo movimenti clonici degli arti, rimanendo però un certo grado di rigidità. Questo stato si prolunga per circa 2 ore, poi si ha la morte con fenomeni tetanici.

L'autopsia vien praticata subito. Vi è notevole iperemia dei centri nervosi.

ESAME MICROSCOPICO. — *Zona motrice corticale.* — Le cellule grandi piramidali e giganti sono alterate come quelle del cane precedente, ma ve ne sono però assai di più con aspetto normale. Vi è anche in questo il gonfiore delle medie e piccole piramidali, più accentuato che nel cane precedente. I nuclei di nevroglia presentano l'alone chiaro sopradescritto.

I preparati coll'ematossilina Delafield confermano questo reperto.

Corteccia cerebellare. — Non vi è niente di notevole.

Midollo spinale. — Le cellule delle corna anteriori sono in gran parte assai poco alterate, soltanto qualcuna qua e là presenta l'aspetto descritto a proposito del Cane V e rappresentato dalla fig. 5.

Gangli spinali. — Non vi sono alterazioni apprezzabili.

d) **CANFORA.**

Cane IX. — (Kg. 7,500). — Iniezione di 10 cc. di soluzione satura di canfora in olio d'oliva, alle ore 11. Alle ore 11,30' compare esagerazione dei riflessi, bava alla bocca, irrequietezza. Tale stato dura fino alle ore 15. Si iniettano altri 20 cc. di soluzione. Alle ore 15,20' l'animale ha un accesso epilettiforme. Dopo l'accesso l'animale si rialza, risponde alla chiamata. Alle ore 15,45' si ha un altro accesso, Alle 16 un terzo accesso e così via, l'animale viene colpito da un accesso ogni 10' circa. L'animale fra un accesso e l'altro si alza in piedi, e presenta fenomeni stricnici che si fanno man mano più gravi. Alle 16,50' l'animale ha l'ottavo accesso, poi sta fino alle ore 17,30' senza avere accessi, presentando soltanto i fenomeni stricnici non molto accresciuti. Viene fatta un'altra iniezione di 20 cc. Alle ore 17,40' l'animale ha un nuovo accesso, che si ripete ogni 10' circa, alle ore 18,10' l'animale ha l'undecimo accesso, e alle 18,25' il dodicesimo, dopo il quale non si rialza più; la coscienza rimane abolita, e i muscoli sono animati da piccole scosse o sussulti che colpiscono ora l'uno ora l'altro gruppo. Alle ore 21,25' l'animale è ancora nelle stesse condizioni, ha forte midriasi. La morte avviene alle 23.

L'autopsia vien praticata la mattina alle 8. Vi è forte iperemia specialmente della corteccia.

Esame microscopico. — *Zona motrice corticale.* — Nelle cellule grandi piramidali e giganti vi è un grado discreto di diffusione della sostanza cromatica; quasi tutte le cellule presentano più o meno questa alterazione, pochissime arrivano ad averla fino al grado rappresentato dalla fig. 8.

Vi è forte gonfiore delle piccole e medie piramidali, i nuclei di nevroglia sono circondati dall'alone chiaro sopra descritto, e anche qui le colorazioni all'ematossilina Delafield confermano questo reperto.

Corteccia cerebellare. — Vi è anche anche qui un leggero grado di diffusione della sostanza cromatica nelle cellule di Purkinje.

Bulbo. — La massima parte delle cellule ha aspetto normale. Qua e là se ne trova qualcuna isolata o qualche gruppo con un medio grado di diffusione della sostanza cromatica.

Midollo spinale. — Le cellule delle corna anteriori presentano in generale soltanto un grado leggero di diffusione della sostanza cromatica. Qualcuna poi ha zolle conservate, non disorientate, ma più sottili, in numero minore e colorite meno intensamente.

Gangli spinali. — Vi è un grado marcato di diminuzione e diffusione della sostanza cromatica.

Cane X. — (Kg. 8,000). — Alle ore 12,15' si pratica un'iniezione di 15 cc. di soluzione satura di canfora in olio d'oliva. Alle ore 13,30' compare eccitamento, irrequietezza; l'animale morde la catena, abbaia. Dopo circa mezz'ora è preso da tremore. Alle ore 14,30' si fa un'altra iniezione di 10 cc. di

soluzione. Dopo 15′ si hanno accessi epilettiformi che si seguono a brevissimi intervalli. Morte alle ore 15,5′.

L'autopsia si fa subito. Vi è iperemia notevole, specialmente corticale.

Esame microscopico. — *Zona motrice corticale.* — Delle cellule grandi piramidali e giganti molte hanno aspetto poco differente dal normale e molte presentano un grado più o meno spiccato di diffusione della sostanza cromatica. Qualcuna poi presenta questa lesione al massimo grado, come nella fig. 8. Vi è discreto gonfiore di quasi tutte le piccole e medie piramidali. Non si vede l'alone attorno ai nuclei di nevroglia.

Corteccia cerebellare. — Non si notano alterazioni apprezzabili.

Bulbo. — La gran maggioranza delle cellule dei varî centri bulbari ha aspetto del tutto normale.

Midollo spinale. - In tutti i gruppi cellulari in generale si nota un aspetto poco differente dalla norma, soltanto qualche cellula delle corna anteriori mostra ben decisa e spiccata la diffusione della sostanza cromatica, con qualche zolla rimpiccolita e isolata.

Gangli spinali. — Non vi sono alterazioni apprezzabili.

e) OLIO D'ASSENZIO.

Cane XI. — (Kg. 6,000). — Il 5 gennaio 1900 a ore 8 si fa un'iniezione di un cc. di olio d'assenzio, e una simile ogni 40′. Dopo la decima iniezione (ore 14) l'animale che prima presentava soltanto tremore, comincia a dare segni di eccitamento ed ha qualche accesso epilettiforme. Dopo l'accesso l'animale si alza in piedi, beve, agita la coda. Ciò dura per circa 30′. Poi l'animale per un'ora non ha più accessi ed il suo stato è poco differente dal normale. Alle ore 15,30 si fa un'iniezione di un cc. di olio d'assenzio, e un'altra simile dopo 40′. Dopo 20′ dall'ultima iniezione (ore 16,30′) l'animale cade a terra in preda a convulsioni epilettiformi quasi continue con eccitazione stricnica dei riflessi. Questo stato dura inalterato per 8 ore. Poi (ore 0,30′) si ha miglioramento rapido; l'animale non ha più convulsioni, si volta se si chiama, e tenta di alzarsi in piedi. Si fa un'altra iniezione di 2 cc. d'olio. Non si ha nessun sintomo per 40′. Si fa un'altra iniezione di 4 cc. Un quarto d'ora dopo (ore 1,25′) l'animale è di nuovo colpito da convulsioni. La mattina viene trovato morto.

L'autopsia si fa alle ore 8. Vi è discreta iperemia dei centri nervosi.

Esame microscopico. — *Zona motrice corticale.* — Delle cellule grandi piramidali e giganti molte hanno aspetto quasi normale, mentre ve ne è un numero abbastanza grande che presenta diffusione della sostanza cromatica in grado più o meno avanzato.

Qualcuna delle cellule giganti poi presenta questa lesione al massimo grado, come nella fig. 8. Il gonfiore delle piccole e medie cellule confermato dai preparati coll'ematossilina, è molto spiccato, e i nuclei di nevroglia hanno attorno l'alone chiaro più volte ricordato.

Midollo spinale. — Vi sono molte cellule delle corna anteriori che presentano spiccata diffusione della sostanza cromatica, non al massimo grado però, e qualcuna di esse ha l'aspetto della fig. 5, che si è descritto a proposito del cane V.

Gangli spinali. — Non vi sono alterazioni apprezzabili.

Cane XII. — (Kg. 3,400). — Alle ore 8,45' si fa un'iniezione di 4 cc. di olio d'assenzio. Alle ore 9,45' si fa un'altra iniezione della stessa dose. Alle ore 11 altra iniezione di un cc. Non si hanno altri sintomi che tremore e leggero eccitamento.

Alle ore 14 si fa un'altra iniezione di un cc., e mezz'ora dopo si ha un primo accesso epilettiforme, di breve durata. Questo accesso è seguito da un intervallo in cui l'animale si alza, e sta relativamente bene, della durata di 10'. Seguono poi altri accessi simili, separati da intervalli presso a poco di eguale durata, in cui l'animale non presenta gravi fenomeni morbosi. L'accesso è preannunciato dalla comparsa di tremore e scosse muscolari. Tutto ciò dura fino alle ore 20,30'. L'animale non ha più accessi, è molto abbattuto, torpido, reagisce poco agli stimoli. Alle ore 23,30' l'animale dorme profondamente. Viene svegliato; esso si alza in piedi, ed essendogli porta dell'acqua, la beve con avidità. Si fa un'iniezione di 4 cc. di olio di assenzio. Alle ore 24 compaiono convulsioni tonico-cloniche continue. Alle ore 7 della mattina l'animale presenta ancora convulsioni cogli stessi caratteri, che cessano completamente soltanto poco prima delle 8. L'iniezione di altro olio di assenzio non produce nessuna convulsione e alle 8,30 l'animale muore.

L'autopsia vien praticata subito. Non vi è grande iperemia dei centri nervosi.

Esame microscopico. — *Zona motrice corticale.* — Le cellule grandi piramidali e giganti sono per la maggior parte alterate, ma in modo assai lieve. Ve ne sono alcune che presentano un medio grado di diffusione della sostanza cromatica, ma in generale non si nota che una semplice diminuzione di numero e di volume delle zolle cromatiche. Non vi è gonfiore delle piccole e medie piramidali, nè alone chiaro attorno ai nuclei di nevroglia. Si vedono in molte cellule i dendriti più coloriti del normale, e si seguono per un tratto più lungo.

Corteccia cerebellare. — Non fu esaminata.

Bulbo. — Si notano pochissime alterazioni, che consistono nel trovarsi qua e là cellule con gradi più o meno avanzati di diffusione della sostanza cromatica.

Midollo spinale. — Le cellule delle corna anteriori presentano un grado molto leggero di polverizzazione e diffusione della sostanza cromatica. Nulla si nota a carico delle cellule di altri gruppi.

Gangli spinali. — Non vi sono alterazioni molto spiccate.

Cane XIII. — (Kg. 5,500). — Alle ore 9, iniezione di un cc. di olio d'assenzio *sine terpeno.* Alle ore 10 una seconda iniezione di 1 cc. e alle 11 un'altra di 2 cc. Alle 11,20' l'animale comincia a dar segni di eccitamento. Alle ore 12 si fa una quarta iniezione di 2 cc. Alle 12,30' l'animale cade in convulsioni quasi continue, tonico-cloniche. Di tanto in tanto è colto da un accesso epilettiforme. Vi sono anche brevissimi periodi di tregua senza alcun movimento convulsivo. Questo stato dura fino alle ore 16. A questo punto cessa ogni convulsione, l'animale si alza, beve, e mostra di stare relativamente bene. Alle ore 17 si fa un'altra iniezione di 2 cc. Alle 17,45' comincia un altro periodo convulsivo, cogli stessi caratteri del precedente. Osservato di tratto in tratto durante la sera fino alle ore 1 si trova sempre nello stesso stato. La mattina alle 7

l'animale vien trovato ancora in convulsioni, che presentano gli stessi caratteri del giorno innanzi e che vanno cessando poi a poco a poco, finchè verso le 8,30' l'animale cade in uno stato comatoso. Un'iniezione di 2 cc. non produce nessun effetto. Alle 10 l'animale viene ucciso e vien praticata l'autopsia la quale mette in evidenza uno stato iperemico del sistema nervoso centrale, specialmente dalla corteccia.

Esame microscopico. — *Zona motrice corticale.* — La massima parte delle cellule grandi piramidali e giganti ha aspetto normale o quasi, ed in ogni modo si tratta soltanto di una leggera diminuzione della sostanza cromatica. Delle piccole e medie piramidali pochissime si mostrano rigonfie. Non vi è alone attorno ai nuclei di nevroglia.

Corteccia cerebellare. — Non si notano alterazioni di sorta.

Bulbo. — Anche qui non si trovano cellule con alterazioni ben dichiarate.

Midollo spinale. — Non vi è di rilevabile che un lieve grado di diffusione della sostanza cromatica nelle cellule delle corna anteriori, e non in tutte.

Gangli spinali. — Non vi sono alterazioni di sorta.

Coniglio I. — Iniezione di un cc. di olio di assenzio *sine terpeno*, in due dosi eguali alla distanza di mezz'ora. Non si hanno sintomi di nessun genere. Dopo 40' si fa un'altra iniezione di mezzo cc. Dopo 20' cominciano convulsioni epilettiformi ad accessi con brevissimi intervalli fra un accesso e l'altro, e che durano per tre ore circa. La morte avviene durante un accesso.

L'autopsia vien praticata subito dopo: non vi è apprezzabile iperemia nè corticale, nè midollare.

Esame microscopico. — *Corteccia cerebrale.* — Della corteccia tanto in questo coniglio, come nei seguenti è stata presa la porzione che sta circa 5 mm. indietro all'estrema punta dei lobi frontali. Le cellule grandi piramidali specialmente hanno aspetto più chiaro e colorito più uniforme, il che indica una diminuzione e diffusione della sostanza cromatica. Vi è poi discreto gonfiore di quasi tutte le cellule più piccole. Anche qui i preparati coloriti coll'ematossilina Delafield confermano questo stato di gonfiore.

Figura 7. — Coniglio VIII. Avvelenamento per picrotossina. Cellula delle corna anteriori.

Corteccia cerebellare. — Non vi sono alterazioni notevoli.

Bulbo e midollo. — Le cellule dei gruppi motori di queste porzioni del sistema nervoso presentano un ingrossamento ed arrotondamento delle zolle cromatiche, come è rappresentato dalla fig. 7. La cellula acquista in tal modo un aspetto del tutto speciale.

Gangli spinali. — Non vi sono alterazioni evidenti.

Coniglio II. — Iniezione di mezzo cc. di olio d'assenzio *sine terpeno* alle ore 16,30". Altra iniezione eguale alle 17,10', e iniezione di $^2/_{10}$ di siringa di Pravaz alle 17,50'. Alle ore 18,30' cominciano convulsioni epilettiformi ad ac-

cessi con brevi intervalli fra un accesso e l'altro. Alle ore 21,45' le convulsioni cessano, e l'animale si alza in piedi mostrando di stare abbastanza bene. Alle ore 23,30' si fa un'altra iniezione di mezzo cc. Alle ore 24 compaiono convulsioni simili a quelle del primo periodo e che durano fino alle ore 0,45', in cui si ebbe la morte.

L'autopsia fu fatta subito. Si notò discreta iperemia della corteccia.

Esame microscopico. — *Corteccia.* — In quasi tutte le cellule più grandi è raro trovare zolle cromatiche; la colorazione è uniforme, e in modo molto evidente. Le piccole cellule poi specialmente sono rigonfie cogli stessi caratteri di quelle rappresentate dalla fig. 3.

Corteccia cerebellare. — Non vi sono notevoli alterazioni.

Bulbo e *midollo spinale.* — Le cellule motrici sono alterate come nel coniglio precedente, in modo anche più spiccato.

Gangli spinali. — Non vi è niente di notevole.

Coniglio III. — Alle ore 9, iniezione di mezzo cc. di olio d'assenzio *sine terpeno.* Alle ore 9,40' iniezione di $^2/_{10}$ di siringa, e un'altra simile alle 10,30'. Ore 12; convulsioni epilettiformi che continuano con brevissime interruzioni fino alle ore 18. L'animale è a questo punto un po'abbattuto, ma si rimette presto e alle 20 ha aspetto quasi normale. Si fa allora un'altra iniezione di mezzo cc. e alle 21 di $^2/_{10}$ di siringa. Alle 22,30' si fa ancora una iniezione di $^2/_{10}$. Alle 23,20' è preso di nuovo dalle convulsioni, e viene lasciato alle ore 1, mentre ancora le aveva molto forti. La mattina alle 7 vien trovato morto.

L'autopsia fu praticata alle 8.

Esame microscopico. — *Corteccia cerebrale.* — Si notano alterazioni in tutto simili a quelle del coniglio precedente.

Corteccia cerebellare. — *Gangli spinali.* — Non vi sono alterazioni degne di nota.

Bulbo. — Le cellule, specialmente dei gruppi motori, presentano un'alterazione simile a quella delle cellule delle corna anteriori del midollo. Di più si nota un'emorragia abbastanza grande situata lateralmente, a destra. Nella sezione colorita col liquido di Biondi, apparisce chiaramente che questa emorragia ha la stessa localizzazione che Schlesinger (1) dimostra esser propria delle fessure bulbari laterali. Come riferisce lo stesso autore, un simile reperto è stato trovato da Schultze anche nell'uomo.

Midollo spinale. — Vi è spiccatissima l'alterazione delle cellule delle corna anteriori descritta per i due conigli precedenti, di più in qualche cellula vi è anche evidente frammentazione e disorientamento della sostanza cromatica.

Coniglio IV. — Alle ore 16,30' iniezione di mezzo cc. di olio d'assenzio *sine terpeno.* Ore 17,20': iniezione di $^2/_{10}$ di siringa. Ore 18,30': altri $^2/_{10}$. Ore 22,30': $^1/_2$ siringa.

L'animale ha due brevissimi accessi epilettiformi, poi si mostra molto irrequieto, si slancia a mordere i ferri della gabbia, e si ferisce il muso. Alle 23,30' si fa un'altra iniezione di mezzo cc. Non compaiono convulsioni, e alla

(1) H. Schlesinger, *Ueber Spaltbildung in der Medulla oblongata und über die anatomischen Bulbärläsionen bei Syringomyelie.* (Obersteiner's Arbeiten, H. IV, 1896).

mattina l'animale ha aspetto normale. Alle 9 si fa un'iniezione di un cc. Alle 10,20' un'altra iniezione simile. Alle 14 compaiono convulsioni epilettiformi, che durano fino alle 17. L'animale è in uno stato di grande prostrazione. Alle 23 è ancor vivo, e un'iniezione di un cc. non produce alcun effetto. Viene ucciso, e praticata l'autopsia. Vi è lieve iperemia nei centri nervosi.

Esame microscopico. — *Corteccia cerebrale.* — Le cellule più grandi sono meno colorite, e presentano scarse zolle cromatiche, o molto rimpiccolite. Vi è in tutte colorazione uniforme della parte fondamentale. Non vi è gonfiore delle piccole cellule.

Corteccia cerebellare. — *Gangli spinali.* — Non vi sono alterazioni dimostrabili.

Bulbo e Midollo spinale. — Nelle cellule motrici specialmente si nota frammentazione e disorientamento della sostanza cromatica. In molte cellule poi la sostanza cromatica è raccolta in zolle più grosse e rotonde come nei conigli precedenti.

Coniglio V. — 16 febb. 1900. Ore 7: iniezione di un cc. di olio d'assenzio. Ore 9,15': iniezione di mezzo cc. Non si presenta nessun fenomeno morboso. Ore 11,10': iniezione di mezzo cc. Alle 11,20' l'animale ha un accesso epilettiforme di breve durata. Alle 12 iniezione di mezzo cc. Si ripete un'identica iniezione alle 13,30' e alle 14,30'. Alle 16 si fa un'iniezione di un cc. L'animale non ha più presentato accessi. Alle 17,45' si fa un'altra iniezione e si ripete un'iniezione identica alle 18,30' e alle 19,30'. Non compaiono sintomi morbosi e rilevabili. Il 17 febb. alle ore 9 si inietta un cc., alle 10 un altro cc. e si ripete la stessa iniezione alle 11 e alle 15. L'animale non mangia. Il 18 febb. l'animale riceve solo 2 cc. in due iniezioni alle 9 e alle 10. Il 19 febbraio, alle 10 riceve un'iniezione di un cc. e alle 10,30, compaiono convulsioni epilettiformi che seguitano con brevissimi intervalli fino alle 13. Morte alle 13,30' con fenomeni di esaurimento. L'autopsia viene praticata subito.

Esame microscopico. — Tanto nella *corteccia cerebrale* e *cerebellare*, quanto nel *bulbo*, nel *midollo*, e nei *gangli spinali* si trovano alterazioni cellulari lievissime, che consistono in una diminuzione della sostanza cromatica avvertibile per un generale pallore e piccolezza delle zolle cromatiche.

Coniglio VI. — (Kg. 2,800). — 23 febbr. 1900, ore 9 iniezione di due cc. e mezzo di olio d'assenzio *sine terpeno.* Alle ore 15 altra iniezione di due cc. e mezzo. L'animale non presenta sintomi morbosi. Il 24 febb., a ore 9, iniezione di 2 cc. e mezzo. L'animale mangia con appetito. Il 25, 26, 27 febbr., nessuna iniezione; l'animale sta bene. Il 28 febbr., ore 9, iniezione di 2 cc. e mezzo. L'1 marzo e il 2 marzo, si fa una iniezione simile per ciascun giorno. L'animale è più abbattuto, mangia meno. Non è mai stato trovato in convulsioni. Il 3 marzo, altra iniezione eguale; l'animale è molto abbattuto, non mangia più. Viene ucciso alle ore 16. Peso Kg. 2,300.

L'autopsia, praticata subito, non mette in evidenza niente di notevole.

Esame microscopico. — *Corteccia cerebrale.* — Le grandi cellule piramidali presentano pochissime zolle cromatiche e colorito uniforme. Le piccole e medie cellule sono molto rigonfie.

Corteccia cerebellare e gangli spinali. — Non vi sono alterazioni ben definite.

Bulbo e midollo. — Anche in questo coniglio è evidentissimo l'aspetto globoso della sostanza cromatica delle cellule motrici, già descritto nei conigli precedenti. Le cellule delle corna posteriori del midollo poi sono rigonfie, nel modo rappresentato dalla fig. 4.

f) PICROTOSSINA.

Cane XIV. — (Kg. 2,500). — Alle ore 15,20′ riceve un'iniezione di 5mgr. di picrotossina. Alle 15,40′ l'animale cade in convulsioni tonico-cloniche continue, ha molta bava alla bocca. Alle 16,40′ cessano le convulsioni, ma l'animale non si rialza in piedi: ha aspetto abbattuto e tremore. Alle 17,10′ si fa un'iniezione di 2 mgr. Non si ha nessun fenomeno. Alle 17,40′ altra iniezione di 2 mgr. Non si ha alcun effetto. Alle 18 iniezione di 5 mgr. Alle 18,15′ l'animale cade in convulsioni tonico-cloniche con qualche accesso epilettiforme. Di tanto in tanto si sospende il respiro e con esso i movimenti convulsivi. Praticando la respirazione artificiale, l'animale supera la crisi e col respiro ritornano i movimenti convulsivi. Alle ore 19,45′ l'animale muore per paralisi respiratoria.

L'autopsia, praticata subito, mette in evidenza una leggera iperemia del sistema nervoso centrale.

Esame microscopico. — *Zona motrice corticale.* — Le cellule grandi piramidali e giganti sono tutte alterate in modo molto evidente. Si tratta di diminuzione e diffusione della sostanza cromatica spinte al massimo grado, come è rappresentato dalla fig. 8. Vi è gonfiore specialmente delle cellule piccole piramidali, ma non molto accentuato.

Figura 8 — Cane XV. Avvelenamento per picrotossina. Cellula piramidale gigante.

Corteccia cerebellare. — Non vi sono alterazioni degne di nota.

Bulbo. -- Vi sono poche cellule alterate, che presentano un grado medio di diffusione della sostanza cromatica senza che però nessuna arrivi al grado della fig. 8.

Midollo spinale. — Le cellule delle corna anteriori soltanto sono alterate e in grado leggero. Si tratta della stessa alterazione, cioè di una diffusione della sostanza cromatica. Vi sono molte cellule che hanno aspetto quasi normale.

Gangli spinali. — Non vi sono alterazioni di sorta.

Cane XV. — (Kg. 4,200). — Alle ore 9 si fa un'iniezione di 5 mgr. di picrotossina. Insorgono fenomeni di eccitamento, defecazione, e compare un po' di bava alla bocca. Alle 9,40′ si ha un accesso epilettiforme. Poi l'animale si alza e continua a dar segni di eccitamento, senza avere però più convulsioni. Alle 10,30′ si fa un'altra iniezione di 5 mgr. che rimane senza effetto. Alle ore 15 si fa un'iniezione di 10 mgr. Alle 15,30′ l'animale cade in convulsioni tonico-cloniche continue, finchè alle ore 17 si ha la morte per paralisi respiratoria.

L'autopsia vien praticata subito. Si nota leggera iperemia dei centri nervosi.

Esame microscopico. — Le cellule della *corteccia cerebrale* e *cerebellare*, del *ponte*, del *bulbo*, del *midollo* e dei *gangli spinali* si mostrano tutte alterate nello stesso modo, senza che in nessun punto si trovino cellule d'aspetto normale o con un grado di alterazione minore. L'alterazione consiste in diminuzione e diffusione della sostanza cromatica, come si vede nella fig. 8, e come è già stato descritto a proposito del Cane II. Non vi è gonfiore delle piccole cellule né alone attorno ai nuclei di nevroglia.

Coniglio VII. — (Kg. 2,500). — Alle ore 11,45' iniezione di 5 mgr. di picrotossina. Alle 12,15' cominciano convulsioni epilettiformi con bava sanguigna alla bocca, e che terminano colla morte avvenuta alle 12,45'.

L'autopsia vien praticata subito. Leggera iperemia dei centri nervosi.

Esame microscopico. — *Corteccia cerebrale.* — Le cellule più grandi presentano poche zolle cromatiche e colorazione uniforme. Non vi è gonfiore delle piccole cellule.

Corteccia cerebellare e *gangli spinali.* — Non vi sono alterazioni ben dimostrabili.

Bulbo e midollo. — È evidentissima l'alterazione delle cellule motrici, simile a quelle rappresentate dalla fig. 7, e già descritta pei conigli precedenti. Delle cellule del corno posteriore del midollo se ne trovano alcune rigonfie nel modo rappresentato dalla fig. 4.

Coniglio VIII. — (Kg. 2,500). — Alle ore 12,30' iniezione di un mgr. di picrotossina. Alle 13,15' altra iniezione di un mgr. Alle 14 e alle 15 altre due iniezioni di egual dose. Alle 15,30' altra iniezione di due mgr. Ore 16: convulsioni tonico-cloniche. Ore 17: morte.

L'autopsia vien fatta subito. Modica iperemia.

Esame microscopico. — Le alterazioni trovate in questo animale sono in tutto simili a quelle del precedente, se si eccettui il gonfiore delle cellule del corno posteriore, che è in questo molto minore.

Cavia I. — (gr. 875). — Alle ore 13,50' riceve un'iniezione di $^1/_2$ mgr. di picrotossina, e alle 14,25' un'altra della stessa dose. Dieci minuti dopo l'ultima iniezione l'animale cade in preda a convulsioni continue che durano fino alle 15,50'.

L'autopsia viene praticata subito. Lieve iperemia dei centri nervosi.

Esame microscopico. — *Corteccia cerebrale.* — In questa e nelle cavie seguenti viene esaminata la porzione di corteccia che si trova circa tre millimetri al di dietro dell'estrema punta del lobo frontale. Le cellule grandi piramidali presentano un grado abbastanza avanzato di diffusione della sostanza cromatica, se ne trovano però qua e là alcune che hanno qualche zolla cromatica conservata. Non vi è gonfiore delle piccole cellule.

Corteccia cerebellare. — Le cellule di Purkinje hanno un medio grado di diffusione, le zolle cromatiche conservate sono rare e impiccolite.

Bulbo e midollo. — Le cellule motrici di queste due porzioni del sistema nervoso presentano le zolle cromatiche finamente divise analogamente a ciò che è rappresentato dalla fig. 5.

Gangli spinali. — Non vi sono alterazioni apprezzabili.

Cavia II. — (gr. 350). — Alle 12,45' riceve un'iniezione di un mgr. di picrotossina, e dopo un'ora un'altra della stessa dose. Alle 14,30' compaiono accessi convulsivi che cessano però dopo cinque minuti. Alle 15 altra iniezione di un mgr. L'animale non ha nuovi sintomi. Si fanno due altre iniezioni della stessa dose, una alle 15,30' e l'altra alle 16,15'. Alle 17 l'animale cade in convulsione e muore alle 17,35'.

Si fa subito l'autopsia. Vi è marcata iperemia dei centri nervosi.

Esame microscopico. — *Corteccia cerebrale.* — Le cellule grandi piramidali sono alterate all'incirca come nella cavia precedente. Di più se ne trova qualcuna qua e là rigonfia in modo paragonabile alla fig. 4. Le piccole e medie piramidali non sono alterate.

Corteccia cerebellare. — Non vi sono alterazioni spiccate, si trova qua e là qualche cellula del Purkinje rigonfia nel modo descritto.

Bulbo e Midollo. — Le cellule motrici tanto dei nuclei bulbari come delle corna anteriori sono in massima parte notevolmente alterate. Esse presentano un grado assai avanzato di gonfiore del protoplasma, come le cellule corticali, e come è rappresentato dalla fig. 4. Anche le cellule delle altre porzioni della sostanza grigia del midollo sono quasi tutte alterate in questo modo.

Gangli spinali. — Non vi sono alterazioni rilevabili.

Cavia III. — (gr. 620). — Alle ore 15 iniezione di $^1/_2$ mgr. di picrotossina Ore 15,30' iniezione di un mgr. Ore 16: altra iniezione di un mgr. Alle 16,15' cominciano le convulsioni che durano fino alle 16,50'. L'autopsia si fa subito. Non vi è iperemia dei centri nervosi.

Esame microscopico. — *Corteccia cerebrale.* — Le cellule grandi piramidali non presentano che una semplice diminuzione della sostanza cromatica, la cellula ha colorito più chiaro, le zolle cromatiche sono più piccole, e talora spezzettate. Non vi è gonfiore delle piccole cellule.

Corteccia cerebellare. — Non si notano alterazioni ben evidenti.

Bulbo e midollo. — Le cellule motrici sono alterate presso a poco come nella cavia I. Nel corno posteriore del midollo si osserva qualche cellula rigonfia come alla fig. 4.

Gangli spinali. — Non vi sono alterazioni dimostrabili.

g) STRICNINA.

Cane XVI. — (Kg. 4,500). — Alle ore 8,45 viene fatta un'iniezione di 5 mgr. di solfato di stricnina. Alle ore 9,5' si ha tetano stricnico, alle 11 morte. L'autopsia vien praticata subito. Lieve iperemia dei centri nervosi.

Esame microscopico. — Tanto nella *corteccia cerebrale*, come in quella *cerebellare*, nel *bulbo* e nel *midollo* e nei *gangli spinali* non si notano alterazioni apprezzabili.

Cane XVII. — (Kg. 4,000). — Alle ore 11 si fa un'iniezione di due milligrammi di solfato di stricnina. Alle ore 13 si fa un'altra iniezione della stessa dose. Cominciano poco dopo fenomeni stricnici, finchè alle 14 si ha un accesso tetanico. Dopo questo accesso si stabiliscono i sintomi di tetano stricnico. Alle ore 16 lo stato dell'animale è alquanto migliorato: si fa un'iniezione

di un milligrammo. Alle ore 16,30' si ha un altro accesso. Dopo si hanno in permanenza sintomi non molto gravi di tetano stricnico come nel periodo precedente. Tale stato dura fino alle 24. La mattina l'animale è in condizioni relativamente buone, i fenomeni stricnici sono molto diminuiti. Alle ore 8,30' si fa un'iniezione di due milligrammi. Non si ottiene alcun effetto. Alle 9,30' si fa un'altra iniezione della stessa dose. Poco dopo si stabilisce lo stato tetanico, interrotto da molti accessi. Morte alle ore 16 in un accesso.

L'autopsia, praticata subito, mette in evidenza un lieve stato d'iperemia nei centri nervosi.

Esame microscopico. — *Zona motrice corticale.* — Non si notano alterazioni ben dimostrabili della sostanza cromatica, nè si trova gonfiore delle piccole cellule.

Corteccia cerebellare. — Le cellule di Purkinje hanno aspetto normale.

Bulbo. — Vi sono cellule qua e là lievemente alterate, perchè mostrano un discreto grado di diffusione della sostanza cromatica, dimostrabile dal fatto che le zolle cromatiche sono diminuite di numero e che quelle che sono rimaste sono più sottili ed hanno contorni non netti, in modo che si vede assai poco la sostanza acromatica.

Midollo spinale. — Le cellule delle corna anteriori soltanto sono alterate, e nel modo sopra descritto per il bulbo. I preparati coll'ematossilina Delafield confermano questo reperto.

Gangli spinali. — Non vi sono alterazioni apprezzabili.

Esperienze con sostanze narcotizzanti.

h) CLORALIO.

Cane XVIII. — (Kg. 7,500). — Alle ore 8,15' riceve un'iniezione di 50 centigrammi di cloralio e un'altra eguale alle 8,45'. Non si hanno sintomi d'importanza. Alle 9,45' si fa un'altra iniezione di egual dose. L'animale verso le 10 si addormenta e dorme per circa 15', poi si alza in piedi, orina, vomita mucosità e non si riaddormenta. Si fa un'altra iniezione alle 10,30'. Alle 11 l'animale comincia a dormire. Il sonno è profondo, il respiro tranquillo, regolare. Alle 13, 30' si sveglia. Alle 14,30' si fa un'iniezione di 1 gr. L'animale si addormenta e si sveglia alle 16. Si fa un'altra iniezione di 1 gr. alle 16,15'. Si riaddormenta subito e dorme quasi senza interruzione fino alle 0,30'. A quell'ora fa qualche movimento al rumore della porta che viene aperta andando a vederlo. Si riaddormenta però subito e viene lasciato quando il sonno si è ben ristabilito. La mattina alle 7 è sveglio, molto abbattuto. Si fa un'iniezione di 2 gr. che lo fa dormire fino alle ore 12,30' in cui l'animale muore.

L'autopsia vien praticata subito. Si nota abbastanza pronunciata iperemia del sistema nervoso.

Esame microscopico. — *Zona motrice corticale.* — Le cellule giganti e grandi piramidali presentano varî gradi dell'alterazione della sostanza cromatica che si è descritta a proposito delle esperienze precedenti, senza arrivare però al grado della fig. 8. La maggior parte delle cellule presenta un grado di alterazione che sta intermedio fra l'alterazione rapprentata della fig. 6 e quella della fig. 8. Non vi è gonfiore delle medie e piccole piramidali.

Corteccia cerebellare. — Non vi sono alterazioni ben dimostrabili.

Ponte e Bulbo. — La maggior parte delle cellule si mostrano più pallide e con zolle assottigliate. Qualche cellula qua e là presenta decisa diffusione della sostanza cromatica.

Midollo spinale. — Si notano alterazioni soltanto nelle cellule delle corna anteriori. La maggior parte di essa presenta le zolle cromatiche assottigliate e colorate meno intensamente che nella norma, senza però che sia alterata la disposizione di queste zolle.

Gangli spinali. — Non si notano alterazioni di sorta.

Cane XIX. — (Kg. 27). — Si inietta alle ore 8 una dose enorme di cloralio. Alle ore 9 il cane si addormenta tranquillo, con respiro regolare, cuore valido.

La morte avviene alle 12,30'.

L'autopsia vien praticata subito. Non vi è evidente iperemia dei centri nervosi.

Esame microscopico. — *Zona motrice corticale.* — Le alterazioni delle cellule giganti e grandi piramidali sono simili a quelle del cane precedente, soltanto sono di un grado un po'meno avanzato. Non vi è gonfiore delle piccole e medie piramidali.

Lo stesso dicasi per il *ponte* e il *bulbo.*

L'esame della *corteccia cerebellare* e dei *gangli spinali* fu anche qui negativo.

Midollo spinale. — Sono alterate soltanto le cellule delle corna anteriori, le quali presentano le stesse lesioni del volume e della colorabilità delle zolle cromatiche che abbiamo visto nell'esperienza precedente.

i) CLOROFORMIO.

Cane XX. — Questo cane rimase per 6 ore e 30' in narcosi cloroformica. Presentò durante questo tempo qualche interruzione del respiro, vinta colla respirazione artificiale. La morte avvenne per paralisi respiratoria.

L'autopsia praticata subito, mise in evidenza un leggero grado di iperemia, specialmente corticale.

Esame microscopico. — *Zona motrice corticale.* — Le grandi piramidali e giganti presentano un grado più o meno avanzato di diffusione della sostanza cromatica, che però nella maggior parte si avvicina a quello rappresentato dalla fig. 8, ed in qualcuna viene raggiunto. Le cellule poi meno alterate, che conservano zolle cromatiche le hanno molto assottigliate. Non vi è gonfiore delle piccole e medie piramidali.

Corteccia cerebellare e Gangli spinali. — Non vi sono alterazioni rilevabili.

Ponte, Bulbo e Midollo spinale. — Le alterazioni trovate sono in tutto simili per grado e per natura a quelle descritte a proposito del cane XVIII.

Cane XXI. — Questo cane venne ucciso con una dose forte di cloroformio in 30'. L'autopsia fu praticata subito e non mise in evidenza alcuna iperemia nè corticale nè midollare.

Esame microscopico. — *Zona motrice corticale.* — Le cellule giganti e grandi piramidali sono in complesso poco alterate, ma in grado presso a poco eguale per tutte.

Esse presentano un primo grado di diminuzione e diffusione della sostanza cromatica, analogo a quello rappresentato dalla fig. 6. Le piccole e medie piramidali hanno aspetto molto rigonfio.

Corteccia cerebellare e Gangli spinali. — Non vi sono alterazioni apprezzabili.

Ponte e Bulbo. — Si nota un grado abbastanza spiccato di diffusione della sostanza cromatica in moltissime cellule dei varî centri.

Midollo spinale. — Le cellule delle corna anteriori presentano polverizzazione e diffusione della sostanza cromatica, in grado molto pronunciato.

k) ETERE.

Cane XXII. — Questo cane rimase sotto la narcosi prodotta dall'etere per 7 ore. Morì per paralisi respiratoria. L'autopsia fu praticata subito dopo la morte e mise in evidenza una spiccata iperemia della corteccia e del midollo.

Esame microscopico. — *Zona motrice corticale.* — Le cellule grandi piramidali e giganti presentano un grado di lesione della sostanza cromatica intermedio fra quello rappresentato dalla fig. 6 e la fig. 8, e tale alterazione è in tutte presso a poco della stessa intensità. Vi è grande gonfiore delle piccole e medie piramidali ed è abbastanza evidente l'alone chiaro attorno ai nuclei di nevroglia. Anche qualcuna specialmente delle grandi cellule piramidali presenta uno speciale gonfiore simile a quello che è stato descritto a proposito del Coniglio V e di cui può dare un'idea la fig. 4.

Corteccia cerebellare e gangli spinali — Non vi sono alterazioni degne di nota.

Ponte e bulbo. — Vi sono presso a poco le stesse alterazioni che abbiamo notato a proposito del Cane XVIII.

Midollo spinale. — Le cellule delle corna anteriori hanno zolle più sottili e in minor numero, e quelle rimaste si tingono meno bene, qualcuna presenta diffusione della sostanza cromatica.

Cane XXIII. — Rimase per 2 ore in narcosi da etere. Fu ucciso aumentando la dose dell'etere.

L'autopsia fu praticata subito.

L'esame microscopico mise in evidenza, nelle diverse parti del sistema nervoso, alterazioni cellulari in tutto simili a quelle del cane precedente, e di intensità presso a poco eguale.

Cane XXIV. — Fu ucciso con una dose forte di etere in 30'. L'autopsia fu praticata subito.

Esame microscopico. — Anche in questo cane le alterazioni sono eguali a quelle dei due precedenti, e soltanto la loro intensità è un poco minore. Devesi eccettuare però il gonfiore delle grandi piramidali.

Riassumendo, le alterazioni sopradescritte possono esser divise in tre tipi. Il primo consiste in frammentazione delle zolle cromatiche in modo che da una parte esse perdono la loro configurazione e si rimpiccioliscono fino a non

presentare più la loro speciale disposizione, ed apparire perciò disorientate non solo, ma anche fino a scomparire del tutto, dall' altra i granuli più o meno fini che derivano da questa frammentazione si diffondono uniformemente per il protoplasma cellulare e ne cagionano una colorazione più o meno diffusa. La fig. 6 rappresenta un primo stadio di questo tipo di alterazione: in essa si vede che soltanto in due punti attorno al nucleo la sostanza cromatica ha normale aspetto e disposizione, mentre nel resto del protoplasma essa apparisce costituita di granuli più o meno grossi senza ordine. La fig. 5 rappresenta un grado un po' più avanzato in cui tutte le zolle cromatiche sono diminuite di volume, e disposte irregolarmente, mentre una parte della sostanza cromatica colorisce uniformemente il fondo. Il grado più avanzato poi ci è dato dalla fig. 8. In essa non si vedono più zolle cromatiche, ma la cellula ha un colorito uniforme, pallido. Talvolta questo aspetto è presentato anche dal nucleo, ed allora sul fondo uniforme della cellula spicca soltanto il nucleolo. Nei preparati all' ematossilina Delafield e a forte ingrandimento si vede molto chiaramente che l'aspetto diffuso della colorazione dipende dalla presenza di granuli finissimi. In questo tipo di alterazione poi la sostanza cromatica è sempre anche diminuita quantitativamente ed è pure diminuita la sua colorabilità, anzi in qualcuno degli animali esaminati (p. es. specialmente nelle cellule giganti e grandi piramidali dei cani IV, V, XII e XIII, e nelle cellule delle corna anteriori dei cani IX, XVIII, XX, XXII) tutte e due queste alterazioni sono molto spiccate e prendono il sopravvento sulla diffusione, tanto che le zolle cromatiche sebbene rimpicciolite e colorite meno intensamente, spiccano sul fondo della cellula, che ha colorito uniforme ma molto debole.

Questo tipo di alterazione si trova in quasi tutti gli animali esaminati, tanto in quelli morti dopo un periodo convulsivo più o meno lungo, quanto in quelli morti in narcosi, come si vede nell' esposizione dei reperti microscopici.

Il secondo tipo consiste nella tumefazione del protoplasma cellulare, che prende forma globosa. Tale tumefazione per i caratteri che presenta si può ritenere come prodotta dal raccogliersi di una sostanza liquida nell' interno del protoplasma, le cui maglie rimangono fortemente dilatate e anche, nei casi più gravi, qua e là lacerate (fig. 3 e 4). Nella corteccia le cellule che presentano il più spesso questo tipo di alterazione sono specialmente, come abbiamo veduto, le medie e piccole piramidali dei cani. Confrontando fra loro la fig. 2 che rappresenta queste cellule di cane normale e la fig. 3, ci si può fare un' idea esatta di questa alterazione. Che un tale gonfiore sia dovuto alla presenza di liquido lo dimostrano le colorazioni coll' ematossilina Delafield, in cui gli spazî che col metodo di Nissl appariscono vuoti con qualche trabecola di protoplasma qua e là, conservano questo aspetto, mantenendosi perfettamente incolori e non mettendo in evidenza nessuna struttura. Tale tipo di alterazione si trova nelle piccole e medie piramidali di quasi tutti gli animali esaminati, (fanno eccezione i cani III, XII, XV, XVII, XVIII, XIX, XX, i conigli IV, VI, VII e tutte e tre le cavie).

Bisogna avvertire che anche nel cane normale (ucciso mediante dissanguamento) si osserva talvolta nella corteccia qualche gruppo isolato di medie e piccole piramidali che presentano un aspetto rigonfio simile a quello descritto. Per questa ragione questo reperto ha solo importanza in quanto colpisce un numero molto più grande di tali cellule ed è assai più accentuato.

Anche altre specie di cellule possono esser colpite da questo genere di alterazione, ed in tal caso l'aspetto loro è un poco diverso, poichè la forma della cellula è meno globosa, e il protoplasma prende l' aspetto di una spugna. Anche per queste le colorazioni coll' ematossilina Delafield dimostrano trattarsi di raccolta di una sostanza perfettamente incolora. Tale alterazione può interessare le cellule grandi piramidali, come risulta dall'esame microscopico della corteccia dei cani I, XII, XIII, XXII e della cavia II, ed anche le cellule dei cordoni del midollo spinale, come si trova nel cane VI, nei conigli V, VI, VII, e nelle cavie II, III.

Anche Pick ha trovato alterate le cellule che stanno fra il corno anteriore e il posteriore più di quelle delle corna anteriori, per la qual cosa sarebbe come abbiamo detto, inclinato ad ammettere con Monakow che fra il fascio piramidale e le cellule delle corna anteriori vi sia interposto un altro neurone. Pick attribuisce in questo modo l'alterazione di queste cellule alle convulsioni. Ora negli animali da me esaminati ho trovato alterate queste cellule soltanto nel cane VI, che non è fra quelli che abbiano avuto convulsioni protratte più a lungo. Dei tre conigli poi che presentavano questa lesione, uno, il VI, non ha mai avuto convulsioni. Infine nelle due cavie dove ho riscontrata l'alterazione delle cellule in questione, la cavia II, è quella che ha avuto il periodo convulsivo più breve.

In un solo caso (cavia II) ho trovato questo tipo di alterazione anche nelle cellule delle corna anteriori. In questo caso però la cavia ha avuto un periodo convulsivo di durata minore delle altre due, e aveva ricevuto una dose molto grande di picrotossina, appunto perchè non presentando l'animale convulsioni, continuavo a somministrare la picrotossina per riescire ad ottenerle. Anche la durata dell'avvelenamento era stata assai più lunga.

Dagli autori che si occuparono di avvelenamenti acuti si trova spesso ricordata la presenza di vacuoli nel protoplasma della cellula nervosa. Tedeschi e Saratkoff parlano poi chiaramente di gonfiore delle cellule. Probabilmente si tratta di lesioni del tipo di quella ora descritta.

Alcuni autori, che hanno studiato col metodo di Golgi le modificazioni consecutive a stati di intensa fatica o ad avvelenamenti acuti, notarono che il corpo cellulare negli stati più avanzati diventa rotondeggiante. Niente di più probabile che questo aspetto corrisponda al medesimo stato di tumefazione da noi descritto. Demoor ha osservato che se si lasciano tornare alla norma gli animali intossicati o affaticati, la loro corteccia non presenta più il detto rigonfiamento dei corpi cellulari. Si tratta dunque di un fenomeno transitorio, di una modificazione riparabile. Anche Tedeschi considera come riparabile lo stato di turgore cellulare.

Io credo probabile che nella genesi di questo stato di tumefazione entrino per qualche parte fenomeni fisici di osmosi tra il contenuto cellulare ed il liquido fissatore. È un fatto che non tutti i pezzi di corteccia si comportano identicamente di fronte al liquido fissatore da noi adottato. Mentre da una parte si osservano delle cortecce con cellule generalmente rigonfie, se ne osservano anche altre in cui i corpi cellulari sono impiccoliti e più scuri e così pure i prolungamenti protoplasmatici, che perciò possono essere seguiti per più lungo tratto che d'ordinario. Se si ammette che con le modificazioni di stato funzionale o di nutrizione possa variare lo stato di imbibizione degli elementi nervosi si capisce che di fronte ad un liquido fissatore che in media tende a lasciare inalterato questo stato di imbibizione si possa a seconda del variare di questo manifestare una tendenza ora al rigonfiamento della cellula ora al raggrinzamento. Naturalmente questo inconveniente è inevitabile, anzi i liquidi fissatori migliori, cioè quelli che meno decisamente tendono ad influenzare lo stato di imbibizione degli elementi cellulari, sono quelli che debbono dare queste variazioni in sensi opposti.

Che lo stato di imbibizione possa variare, si può pensare anche considerando l'alone chiaro attorno ai nuclei di nevroglia, che ho potuto vedere, come è esposto più sopra, in moltissimi cani, e che per lo più è accompagnato da gonfiore delle piccole e medie piramidali. Tuttociò però è troppo incerto per poter servire di base a delle deduzioni.

Il terzo tipo di alterazione consiste in una diversa disposizione della sostanza cromatica, e l'ho osservato soltanto nei conigli. Le zolle cromatiche invece di presentare la solita forma a fuso, a pera, a triangolo, appariscono a globi rotondeggianti e molto grossi (fig. 7). Questi ammassi rotondeggianti hanno la stessa intensità di colorazione della sostanza cromatica normale, e poichè il numero delle zolle così modificate è minore, sebbene gli ammassi globosi siano più grossi delle zolle normali, bisogna ammettere che la quantità di sostanza cromatica è per lo meno rimasta la stessa. Si tratta certamente di una modificazione lievissima, che neppure forse avrei preso in considerazione se non l'avessi osservata in tutte senza eccezione le cellule delle corna anteriori e dei nuclei motori del bulbo di tutti i conigli delle esperienze precedenti eccetto il coniglio V. Qualche cellula isolata che presenti un aspetto simile accade abbastanza di frequente di poter osservare perfino in animali normali. Per es. se ne trova sempre qualcuna nel bulbo di cane normale (ucciso mediante dissanguamento). Non saprei che valore dare a questo reperto in animali normali, e quindi non insisto su questo argomento.

Debbo aggiungere infine che non ho mai osservato modificazioni nei dendriti, nè riguardo al loro volume o alla loro lunghezza, nè tanto meno la loro scomparsa; soltanto nella corteccia di qualche cane (p. es. cani IV e XII) ho notato che i dendriti si tingevano uniformemente, e si potevano seguire per un tratto più lungo. Analogamente a quanto fu detto sopra, riguardo al rigonfiamento cellulare, è probabile che si tratti anche in questo caso di una speciale modalità della fissazione.

Tutto sommato, i tre tipi di alterazione descritti appartengono ai tipi di lesione leggera e molto probabilmente riparabile.

Dai reperti microscopici sopra riferiti derivano anche le seguenti conseguenze:

1° Le lesioni delle cellule nervose variano soltanto per intensità, essendo i diversi tipi descritti sparsi con distribuzione presso a poco eguale nei diversi animali esaminati. Vi è soltanto da notare l'alterazione del terzo tipo, la quale si trova soltanto nelle cellule delle corna anteriori e in quelle dei nuclei motori del bulbo di tutti i conigli, eccetto il V.

2° Le lesioni del primo e del secondo tipo si trovano tanto negli animali morti in narcosi, come in quelli morti dopo un periodo di convulsioni. Di più il grado delle lesioni stesse non varia in modo da essere più accentuato in quelli che hanno avuto convulsioni, accadendo anzi frequentemente l'opposto. Infatti troviamo che cani morti in narcosi e cani morti dopo un periodo di convulsioni possono presentare quadri anatomici quasi del tutto eguali. Così il cane XXII presenta delle alterazioni poco differenti per natura e per grado da quelle dei cani I, V, VIII, IX, X, XI, ed altri. Troviamo poi che cani morti in narcosi presentano alterazioni più gravi di cani morti dopo un lunghissimo periodo convulsivo. Così tutti i cani morti in narcosi hanno lesioni molto più pronunziate dei cani XII, XIII, XVI e XVII.

3° Le lesioni del primo e del secondo tipo non sono in rapporto colla durata del periodo convulsivo, nè col tipo delle convulsioni. Intanto considerando i tre cani II, III e XV che presentano al massimo grado la alterazione della sostanza cromatica, si trova che in essi il periodo convulsivo fu dei più brevi (da un'ora a un'ora e tre quarti). I cani XII e XIII presentano alterazioni così lievi che, specialmente il XIII, differiscono di pochissimo dal cane normale. Appunto questi due cani hanno avuto i periodi convulsivi più lunghi. Di più i tre cani suddetti hanno presentato il primo il tipo clonico, il secondo il tipo stricnico e il terzo il tipo epilettiforme di convulsioni. In essi poi tutte le cellule del sistema nervoso sono alterate nella stessa maniera. Anche ammettendo che specialmente nelle convulsioni a tipo stricnico anche le cellule sensitive partecipino indirettamente alle convulsioni stesse, influendo colla propria iperfunzione sull'esagerazione dei riflessi, pure rimane sempre poco verosimile che tutte le cellule del sistema nervoso si trovassero nello stesso grado di esagerata funzionalità.

Ricorderò infine quanto è stato detto sopra a proposito di Pick riguardo alle cellule del midollo spinale, e riguardo alla cavia II che presenta alterazioni del secondo tipo nelle cellule delle corna anteriori. Anche queste alterazioni non sono adunque in rapporto alla durata del periodo convulsivo. Tutti gli esempi che ho citato fin qui e che andrò mano mano citando, sono scelti in modo da evitare un'obiezione che potrebbe venir fatta, che cioè si potrebbero verificare lesioni presso a poco di grado eguale in due animali, di cui uno avesse avuto un periodo convulsivo di breve durata e l'altro non ne avesse avuto affatto, ma avesse avuto un avvelenameuto di durata molto più

lunga, con una dose molto alta di sostanza tossica. Potrebbe sembrare in tal caso che ciò che le convulsioni hanno potuto produrre in breve tempo nel primo animale, abbia potuto essere prodotto in un tempo più lungo e con una dose più forte, negli altri, che non hanno avuto convulsioni. Il coniglio VI, p. es., non ha avuto convulsioni, ma in esso l'avvelenamento ha durato più giorni, e la dose dell'olio d'assenzio è stata molto grande. Questo coniglio presenta nella corteccia alterazioni soltanto un poco più gravi di quelle degli altri.

Non ho considerato infine il fattore della maggiore o minore intensità delle convulsioni perchè in primo luogo esso non ha valore che quando si tratti di convulsioni a tipo stricnico e in tal caso nelle esperienze da me fatte, quando mi è occorso di osservare uno stato tetanico senza veri e proprî accessi, per non trovarmi di fronte a mezzi termini, ho sempre aumentato la dose finchè ottenevo gli accessi convulsivi.

4° Le alterazioni del terzo tipo, trovate soltanto nei conigli, non sono neppur esse in rapporto colla durata del periodo convulsivo. Infatti, il coniglio V, che pure ha avuto un periodo convulsivo di circa tre ore, cioè di durata presso a poco eguale agli altri e nell'ultimo giorno, non presenta traccia di questo tipo di lesioni.

5° Le varie parti del sistema nervoso in uno stesso animale non sono tutte alterate in egual grado, tanto negli animali morti in convulsioni come in quelli morti in narcosi, fatta eccezione per altro dai tre cani che abbiamo ricordato più sopra, e che presentano un'alterazione eguale in tutte le cellule del sistema nervoso. Succede anzi che specialmente nei cani I, IV, VII, X, XIV, i quali tutti sono morti dopo convulsioni, le cellule motrici della corteccia siano più alterate di quelle del midollo spinale, mentre assai più di rado accade l'opposto (p. es. nel cane XVII avvelenato colla stricnina). Mentre ciò può stare ad indicare che le diverse specie di neuroni reagiscono in modo differente all'azione tossica del veleno, il quale, come risulta anche dai sintomi presentati dall'animale, si rivela in tal modo ad azione prevalentemente corticale (convulsioni epilettiformi) o spinale (tetano stricnico), indica però ancora una volta che l'iperfunzione cellulare non è la causa principale delle alterazioni anatomiche. Infatti anche nel caso di una sostanza tossica ad azione prevalentemente corticale, è evidente che durante le convulsioni le cellule delle corna anteriori si trovano in uno stato di iperfunzione, il quale non solo non è minore, ma può esser maggiore di quello delle cellule motrici corticali, perchè le cellule motrici midollari possono ricevere eccitazioni anche da altre vie, che non siano i fasci piramidali.

6° Le alterazioni di tutti i tipi trovati non sono neppure in rapporto, per la stessa sostanza tossica, nè colla dose, nè colla durata dell'avvelenamento.

Ciò risulta chiaramente dall'esposizione delle esperienze, per esempio paragonando i due cani III e IV, VII e VIII, IX e X, ecc. Questo fatto non meraviglia, per quanto non vi siano spiegazioni molto soddisfacenti.

L'invocare la diversa resistenza individuale, o il diverso stato di nutrizione

in cui si trovava il sistema nervoso dell'animale al momento dell'esperimento, non è che porre la stessa questione in altre parole. In ogni modo, se questo vale per l'azione perturbatrice della sostanza tossica sulla nutrizione cellulare, non vale evidentemente per le lesioni che possono derivare dalla alterata funzionalità della cellula, perchè è evidente che queste devono essere proporzionali alla durata del periodo in cui la funzione stessa è rimasta alterata.

Da quanto abbiamo detto risulta adunque che con tutta probabilità, nella produzione dei fatti patologici che colpiscono il protoplasma cellulare negli avvelenamenti acuti, ha la massima importanza il disturbo di nutrizione della cellula prodotto dalla sostanza tossica.

Questi risultati non sono in contraddizione con quelli ottenuti dalla grande maggioranza degli autori che studiarono le modificazioni della cellula nervosa nei suoi diversi stati funzionali e nella fatica, anzi i dati forniti da questi ci danno modo di rappresentarci fin dove si possono spingere tali modificazioni, anche per ciò che si riferisce alla fatica.

Una piccola parte però degli autori ha, come abbiamo esposto più sopra, riferito alla fatica della cellula nervosa lesioni di entità paragonabile a quella osservata negli avvelenamenti acuti.

Di questi, Pick e Luxemburg descrivono una alterazione che si avvicina assai al primo tipo. Stante la rigorosità del metodo, non si può per ora a questi due autori obbiettare altro che, visto che contro i loro risultati sta un numero molto grande di osservazioni, tali reperti hanno bisogno di conferma, tantopiù che Pick ha trovato più alterate, come si è detto, le cellule dei cordoni, di quelle delle corna anteriori. Quanto poi alle esperienze di Marinesco mi pare che quanto è stato esposto fin qui ci autorizzi a interpretarle come ho interpretato le mie e come egli stesso, soltanto in parte, ammette. Lo stesso dicasi per quelle di Hodge e di Guerrini. Poichè nella fatica, l'eccessivo lavoro muscolare produce una quantità grande di sostanze tossiche, le alterazioni che si producono in tal caso vanno in massima parte riferite all'azione di esse nel chimismo della cellula nervosa.

Anche gli ultimi risultati nel campo della fisiologia vengono in aiuto ai risultati dell' istologia.

Secondo gli studi di Ioteyko (1) i centri nervosi sono quasi inesauribili ed i fenomeni di esaurimento derivano dalla stanchezza delle terminazioni muscolari motrici. Heger (2) poi ha dimostrato che i prodotti ultimi del ricambio non aumentano in conseguenza di eccitazioni puramente nervose, ossia che i centri nervosi hanno un ricambio materiale molto ristretto.

Ciò significa che le modificazioni chimiche che bastano a produrre anche i massimi cambiamenti funzionali, sono di così piccola entità da rendere la

(1) Ioteyko, *Recherches expérimentales sur la résistance des centres nerveux médullaires à la fatique.* (Annales de la Soc. royale des sc. méd. et nat. de Bruxelles, Fasc. 4, 1899).

(2) P. Heger, *De la valeur des échanges nutritifs dans le système nerveux.* (Annales de la Soc. royale des sc. méd. et nat. de Bruxelles. Fasc. 8, 1898).

cellula nervosa quasi completamente inesauribile. Sarebbe molto strano che un simile comportarsi della cellula nervosa andasse unito a variazioni della struttura che si allontanassero notevolmente dalla norma.

Possiamo adesso passare a considerare ancora se la letteratura sugli avvelenamenti acuti viene o no in appoggio a questo modo di vedere. Anche qui però, data l'estrema sensibilità del sistema nervoso per le sostanze tossiche, specialmente nelle forme acute delle intossicazioni, si tornano ad incontrare i disturbi funzionali, ai quali potrebbero venire attribuite le alterazioni trovate dai varî autori. Ciò non ostante possiamo fare diverse considerazioni. È chiaro che nell'avvelenamento acuto per sublimato, studiato come si disse dal Tirelli, le alterazioni nutritive avranno la massima importanza, in confronto ai disturbi funzionali, al contrario di quanto succede per gli alcaloidi. Orbene questo autore, a parte le alterazioni dei prolungamenti della cellula nervosa, descrive nel protoplasma di essa lesioni che non sono altro che il primo tipo di alterazioni descritte più sopra. Di più possiamo tener conto anche dei reperti di quegli autori che studiarono l'azione di sostanze paralizzanti o narcotizzanti, poichè li possiamo unire a quelli degli animali morti in narcosi, sopra riferiti. In tal modo troviamo che Dehio e Stewart nelle cellule di Purkinje, Tedeschi nelle cellule delle varie porzioni del sistema nervoso, Fieschi nelle cellule delle corna anteriori, Schmit nelle cellule dei gangli del cuore, parlano tutti di alterazioni della sostanza cromatica simili a quella descritta per il primo tipo, e Tedeschi di più, nota un gonfiore del protoplasma cellulare. Infine possiamo profittare degli studî fatti intorno all'avvelenamento acuto per morfina. È noto che questo alcaloide produce differente sintomatologia a seconda delle differenti specie di animali. Mankowski e Traina che sperimentarono in diversi animali trovarono alterazioni poco differenti dall'uno all'altro.

Da tuttociò deriva ancora che la maggior parte degli autori che si occuparono di avvelenamenti acuti, parlano di alterazioni poco differenti da quelle esposte più sopra, e confermano perciò, che, come abbiamo già detto, la natura delle alterazioni varia assai poco. È naturale del resto che questo succeda, posto che abbiamo ammesso che le sostanze tossiche alterino la struttura della cellula nervosa soltanto in quanto ne alterano la nutrizione. Per quanto le sostanze tossiche che possono arrivare alla cellula nervosa possano esser diverse, pure essendo analogo il loro meccanismo d'azione, si produrranno delle lesioni poco differenti fra loro, le quali varieranno principalmente per il grado. L'incostanza che vi è nei reperti degli avvelenamenti acuti è dovuta specialmente alla diversità del grado delle lesioni, la quale, come abbiamo visto, non è in rapporto costante colla durata dell'avvelenamento, nè colla dose della sostanza tossica. A questa incostanza si potrà attribuire il fatto che qualche autore, come per es. il Daddi per la cocaina, non abbia rilevato nessuna alterazione, e che i miei due reperti nei cani avvelenati colla stricnina sono quasi negativi, mentre altri autori che approfondirono molto di più l'argomento, come Goldscheider e Flatau, hanno descritto altera-

zioni più rilevanti. In ogni modo tuttociò conferma che i reperti sono incostanti e che le alterazioni che si riscontrano sono lievi.

Da una parte adunque perchè la maggior parte degli sperimentatori riscontrarono negli avvelenamenti acuti alterazioni lievi, dall' altra perchè si comprende facilmente come la sostanza tossica abbia assai poco tempo per produrre lesioni molto profonde, bisognerà dichiarare che i dati forniti da qualche autore che si è occupato dell' argomento, hanno bisogno di conferma. Non vi è, pare, che un caso specialissimo in cui una sostanza tossica produce molto rapidamente la distruzione della cellula nervosa, ed è l' azione della chinina nelle cellule ganglionari della retina del cane. Ciò è affermato da Holden e confermato da Druault (1). Ma in generale, se vogliamo stare alle cognizioni che abbiamo fino ad oggi, non vi è che il disturbo nutritivo così completo che produce l' anemia acuta colla legatura dell' aorta, che possa dare in breve tempo disturbi rilevanti della struttura della cellula nervosa.

Da quanto è stato esposto risultano le seguenti conclusioni:

1° I diversi stati di attività funzionale della cellula nervosa vanno molto probabilmente accompagnati da modificazioni molto lievi della struttura anatomica tali da non alterare la fisonomia strutturale della cellula stessa.

2° Negli avvelenamenti acuti le alterazioni che si producono nella cellula nervosa sono relativamente lievi e molto probabilmente riparabili, e sono dovute piuttosto alle modificazioni della nutrizione della cellula stessa che al perturbamento funzionale. Differiscono perciò assai poco fra di loro e variano specialmente per il grado, indipendentemente dalla qualità della sostanza tossica che ha agito e dalla sintomatologia dell' avvelenamento.

RECENSIONI

Fisiologia.

1. **M. Probst**, *Physiologische, anatomische und pathologisch-anatomische Untersuchungen des Sehhügels.* — « Archiv für Psychiatrie », Bd. 33, H. 3, 1900.

L'A. ha studiato nel cane e nel gatto la sintomatologia e le degenerazioni consecutive a lesioni della regione caudale del talamo ottico. Per produrre lesioni circoscritte si è servito di un ago-cannula fornito di un uncino mobile, il quale veniva introdotto nel solco interemisferico e immerso nel talamo a traverso il corpo calloso, evitando in tal modo la distruzione di porzioni più o meno estese della sostanza degli emisferi cerebrali.

In seguito a tutte le lesioni della regione caudale del talamo si osserva negli animali atteggiamento anormale del capo e incurvatura della colonna vertebrale verso il lato operato, inoltre emianopsia e movimenti di maneggio,

(1) A. Druault, *Action paradoxale de la névrotomie optique sur la dégénérescence quinique des cellules ganglionnaires de la rétine.* (Comptes. rend. de la Soc. de biol., n. 23, 1900).

i quali sono transitorî o permanenti a seconda dell'estensione della lesione. Quando sono transitorî l'animale gira da principio in direzione del lato operato, poi in direzione del lato sano. Non si osservano disturbi durevoli della sensibilità, nè paralisi di moto. Si osservano invece disturbi transitorî del senso muscolare, i quali possono mentire una paresi degli arti. Normale è il contegno delle pupille; aumenta la frequenza delle pulsazioni cardiache e del respiro, nonchè la peristalsi intestinale. L'A. insiste sulla necessità di stabilire rigorosamente l'estensione della lesione e le degenerazioni consecutive per poter valutare esattamente la sintomatologia, e osserva giustamente che ciò non si è fatto finora dagli sperimentatori. Piccole lesioni che interessano la porzione interna del nucleo ventrale *b*, la porzione mediale dalla irradiazione della cuffia e i fasci di Meynert e di Vicq d'Azyr provocano movimenti di maneggio transitorio.

Lesioni che interessano la porzione laterale del corpo mammillare, i fasci di Vicq d'Azyr e di Meynert, i nuclei ventrali *a* e *b*, i nuclei mediali *a*, *b*, *c*, la parte mediale del nucleo laterale *a* e la *taenia talami* provocano movimenti durevoli di maneggio, rotazione permanente della testa verso il lato leso, ed emianopsia. Dopo lesioni le quali interessano la porzione interna del piede del peduncolo, la porzione caudale dei nuclei ventrali, l'irradiazione della cuffia, la terminazione del lemnisco, i nuclei mediali, il margine interno del corpo genicolato esterno, la porzione caudale dei nuclei laterali *a* e *b* e la midolla della prima circonvoluzione esterna si hanno movimenti di maneggio transitorî; emianopsia e rotazione permanente della testa verso il lato operato; inoltre una paralisi spastica delle estremità del lato sano, con aumento dei riflessi tendinei. L'A. crede che a provocare i disturbi caratteristici del movimento entrino in giuoco parecchie componenti, cioè la perdita degli stimoli tanto centrifughi quanto centripeti. Nei casi in cui vi era rotazione transitoria del capo verso il lato operato erano degenerati in senso discendente: le fibre centrifughe del fascio longitudinale dorsale, la via dalle bigemine al cordone anteriore spinale, i due fasci di Monakow. Nei casi in cui vi era rotazione permanente verso il lato operato, erano degenerate, oltre ai sistemi suaccennati, anche la via piramidale e le fibre che dal talamo vanno alla sommità della bigemina anteriore. Nei casi in cui vi erano movimenti transitorî di rotazione del capo prima verso il lato operato, poi verso quello sano, erano degenerate soltanto le fibre che dal talamo vanno al nucleo rosso e alla sostanza reticolare della regione delle bigemine posteriori.

I sistemi di fibre discendenti che degenerano in seguito a lesioni circoscritte del talamo non oltrepassano la regione prossimale del ponte. Il talamo non invia fibre discendenti direttamente al midollo spinale, ma lo stimola indirettamente mediante le sue connessioni col nucleo rosso, con le bigemine anteriori e posteriori e col nucleo della commissura posteriore e con la sostanza grigia centrale.

Dati questi rapporti anatomici, una lesione del talamo non può dar luogo a vere paralisi di moto; e se queste si verificano non possono essere che indirette. Esistono al contrario vie spinali ascendenti in connessione diretta col talamo; hanno quindi un fondamento anatomico i disturbi della sensibilità e del senso muscolare consecutivi a lesioni del talamo. Tali disturbi non sono stabili forse perchè, dati i rapporti di ciascun talamo con le due metà del mi-

dollo spinale, sono facilmente compensabili; si tratta inoltre di disturbi difficili ad esser messi in evidenza negli animali.

Per ciò che riguarda i rapporti fra gli atteggiamenti e i movimenti coatti dell'animale e le degenerazioni ascendenti consecutive alla lesione talamica, si aveva deviazione transitoria della testa, prima verso il lato leso poi verso quello sano, nei casi in cui erano degenerati i fasci di Vicq d'Azyr e di Meynert e una via che partendo dal nucleo ventrale *b* attraversa la lamina midollare esterna, la capsula interna e, costeggiando il bordo interno del nucleo lentiforme, si dirige alla estremità frontale della 4ª circonvoluzione esterna.

La lesione in questo caso interessava direttamente il fascio di Vicq d'Azyr, il fascio della cuffia e il peduncolo del corpo mammillare, la parte mediale della irradiazione frontale della cuffia, il nucleo ventrale *b* e il fascio di Meynert.

Nei casi in cui si osserva rotazione permanente e movimenti di maneggio verso il lato operato si aveva degenerazione ascendente delle fibre che dai nuclei talamici vanno alle circonvoluzioni frontali, alla 1ª circonvoluzione esterna e alla porzione caudale della 2ª circonvoluzione esterna nel lobo occipitale. Si trattava in questo caso di lesioni estese della regione caudale del talamo.

La complessità delle degenerazioni ascendenti e discendenti rende difficile l'interpretazione dei sintomi presentati dall'animale operato. Il solo facile a spiegarsi è l'emianopsia, la quale è dovuta alla degenerazione delle fibre che partono dal talamo e vanno direttamente alla sfera corticale di Munk (fibre dello strato sagittale laterale del lobo occipitale).

L'A. esclude in base ad esperienze di controllo, che i sistemi di fibre i quali degenerano in senso ascendente in seguito a lesioni circoscritte del talamo, provengano da regioni più basse. Nessuno dei sistemi ascendenti provenienti dal midollo spinale, dal bulbo e dal cervello medio oltrepassa il talamo. Quanto alle connessioni fra talamo e corteccia, l'A. ne ammette la duplicità: esistono cioè fibre talamo-corticali e cortico-talamiche. Mediante lesioni assai circoscritte del talamo, l'A. ha potuto seguire il decorso dei fasci della corona raggiata del talamo in rapporto con le varie circonvoluzioni. I risultati di queste esperienze sono in gran parte confermati dal reperto anatomo-patologico fornito da un caso di emorragia circoscritta del talamo sinistro in una vecchia demente. Mediante tagli in serie del cervello intiero, trattato col metodo Marchi, l'A. ha potuto seguire la irradiazione dei nuclei talamici anteriore e mediano nei giri frontali e quella del pulvinar nel lobo occipitale. Ha stabilito altresì che il talamo invia numerose fibre al lobo parietale, ai giri centrali e al fornicato. Il caso peraltro era complicato da lesioni corticali in rapporto con la demenza senile.

Belle e numerose figure illustrano questo importante lavoro.

Righetti.

2. **E. Hitzig**, *Ueber das corticale Sehen des Hundes.* — « Archiv für Psychiatrie », Bd. 33, H. 3, 1900.

L'A. ha potuto convincersi in seguito a numerosissime esperienze rigorosamente controllate, che nei cani la decorticazione di aree limitate del lobo frontale, specialmente del giro sigmoide, provoca emianopsia, e respinge l'opi-

nione di Munk che essa debba attribuirsi in simili casi a lesioni accidentali della sfera visiva. Non essendo però l'emianopsia un fatto costante, l'A. esclude che il giro sigmoide rappresenti un secondo centro corticale visivo, ed attribuisce i disturbi della visione a una stimolazione trasmessa dal punto decorticato ai centri visivi, forse a traverso speciali vie associative. D'altra parte l'A. esclude che i centri corticali della visione siano localizzati nella sfera di Munk, perchè, se si eseguisce la decorticazione di quest'area in un animale già decorticato in corrispondenza del giro sigmoide e che presentò emianopsia transitoria, non compare alcun disturbo della visione; un simile disturbo dovrebbe osservarsi di regola se la stera di Munk fosse realmente in rapporto con la visione distinta.

L'A. si riserva di trattare più diffusamente la questione ancora oscura del meccanismo della visione corticale e dei centri in rapporto con essa.

Righetti.

3. **F. Kiesow** und **M. Nadoleczny**, *Zur Psychophysiologie der Chorda tympani.* — « Zeitschrift für Psychologie und Physiologie der Sinnesorgane », Bd. XXIII, H. 1 u. 2, 1900.

Caso I. Otite media cronica purulenta a sinistra con perforazione della parte posteriore della membrana del timpano. Nel sondaggio del cavo timpanico, il contatto di un determinato punto, quello corrispondente alla corda del timpano, produce nella metà sinistra della lingua un sapore metallico-acido manifesto. Dopo ripetuti contatti scema la sensazione gustativa, e si produce in sua vece allo stesso posto dolore, dolore che si estende a tutto il dominio della 2ª e 3ª branca del trigemino. *Caso II.* Otite media purulenta cronica sinistra con carie del martello. Residui di otite media perforativa destra. L'esame del gusto ha dimostrata l'esistenza di regioni anestetiche per i sapori nella lingua, nelle quali però si risvegliavano sapori varî, con eccitazioni del punto del cavo timpanico corrispondente alla corda del timpano. Ciò conferma che le fibre gustative per i due terzi anteriori della lingua devono essere contenute nella corda del timpano che accompagna il linguale; e che una lesione della corda del timpano porta una parziale diminuzione del gusto. Gli AA. riferiscono un *terzo caso*, analogo ai primi, in cui ripetute esperienze e l'esame di tutte le sensibilità nelle regioni interessate, fanno loro concludere che i dolori provocati dall'irritazione della corda nelle regioni dentarie son dovuti a riflessi del trigemino.

J. Finzi.

Nevropatologia.

4. **J. Dejerine**, *Sémiologie du système nerveux*, nel « Traité de pathologie générale » di Ch. Bouchard. — Un vol. in VIII gr. di pag. 1179, Masson et C., Paris, 1901.

Di 1179 pagine che conta questo quinto volume, 821 sono consacrate alla sintomatologia del sistema nervoso, e formano un trattato completo della specialità, da cui non è esclusa che la psichiatria pura. Vi si legge la descrizione e l'interpretazione diagnostica dei disturbi che riguardano l'intelligenza, il linguaggio, i movimenti, la sensibilità, la nutrizione, l'innervazione viscerale,

i reflessi. Si aggiungano i dati raccolti nella fisiopatologia dei nervi e dei muscoli mercè l'esplorazione elettrica, e infine i disturbi che presenta l'apparecchio della visione nel corso di certe malattie del sistema nervoso.

Com'era da aspettarsi, Dejerine non ha mancato di utilizzare, specialmente ai capitoli del linguaggio e delle amiotrofie, gli importanti risultati delle sue ricerche personali; ma nello stesso tempo egli s'è tenuto al corrente, com'è sua abitudine, del lavoro altrui, e il libro ha un'impronta obiettiva. In esso non è eliminata la discussione, ma prevale la descrizione, che è sempre lucida, sobria, completa. Alla lucidezza dell'esposizione contribuiscono le belle illustrazioni, in numero di 306, tutte, se non isbaglio, originali. Fra le illustrazioni, oltre pochi schemi e figure anatomiche, sfilano moltissimi ritratti in atteggiamenti caratteristici, talvolta anche seriali. E da questi ritratti fotografici si ritrae un'impressione satura di realismo che spesso resta poco al disotto di quella che si ricaverebbe dall'osservazione dei malati viventi. La materia è suddivisa minutamente, con intitolazioni frequenti, brevi e ben distinte, che richiamano l'attenzione del lettore e gli permettono di trovare comodamente qualunque sintomo o spiegazione che sia contenuta nel libro. Con quest'opera, che è impossibile riassumere per la sua vastità, Dejerine ha contribuito validamente alla diffusione ed al progresso della nevrologia.

Tanzi.

5. **A. De Giovanni**, *Nevrosi e neurastenia.* — Milano, un vol. in VIII di pag. VII, 320, F. Vallardi, Milano, 1900.

Scopo dell'A è di dimostrare: 1° che la nevrastenia e in genere tutte le forme nevrosiche (anche l'ipocondria, le sclerosi cerebrali e spinali, la tabe dorsale, l'atrofia muscolare progressiva, la sclerosi laterale amiotrofica, la malattia di Friedreich, la malattia di Thomsen, il paramioclono multiplo, la paralisi agitante) sono precedute da uno stato predisponente di *nevrosi*; 2° che la nevrosi si collega con uno speciale tipo antropologico, ossia con certi attributi anatomici dell'organismo; 3° che ogni aberrazione dello sviluppo costituisce una diatesi o per lo meno l'elemento d'una diatesi particolare; 4° che nell'eredità patologica le varie diatesi si scambiano facilmente e qualche volta si eliminano, perchè la loro origine è teratologica e il meccanismo della loro attuazione è soggetto al delicatissimo equilibrio dello sviluppo embrionale, durante il quale non è ancora avvenuto il differenziamento particolareggiato fra i varî organi e fra le varie funzioni. Basandosi su questi concetti, l'A. ritiene che si possa meglio illuminare anche il trattamento terapeutico della nevrosi e della nevrastenia nelle sue svariatissime modalità.

Il rapporto della morbilità con la struttura macroscopica dell'organismo è un problema a cui De Giovanni si è dedicato da anni; e non farà meraviglia che, dopo aver descritto varî tipi antropologici, cercando d'interpretarne la diatesi morbosa, l'A. introduca nella sua classificazione anche la figura morfologica del *nevrotico*. Egli ritiene che la principale caratteristica del nevrotico consista nella sproporzione fra due misure scheletriche: la statura e la grande apertura delle braccia. La grande apertura delle braccia esprimerebbe il bisogno d'innervazione degli arti e dell'organismo, secondo la loro estensione; la statura rappresenterebbe invece lo sviluppo reale del midollo spinale e quindi il capitale atto a soddisfare questo bisogno. Ora, nei nevrotici il capi-

tale nervoso sarebbe sempre in *deficit*, salvo alcuni casi dove invece è in eccesso. Nei normali, al contrario, l'apertura delle braccia è esattamente eguale alla statura. È vero, d'altra parte, che il tipo normale non è quasi mai realizzato nè per riguardo a questo rapporto, nè per riguardo agli altri, e ch'esso rappresenta, in fondo, nulla più che un'astrazione. Ogni individuo è un *errore della natura*, e sconta spesso il vizio di formazione con malattie nervose, linfatiche, scrofolose, artritiche, le cui diatesi si tramandano nei discendenti, trasformandosi non di raro le une nelle altre. Sotto questo aspetto, una gran parte dei malati sono degli anomali.

Gli anomali si possono dividere in tre gruppi: per degenerazione atavica, per varietà (aberrazione atipica) di sviluppo ontogenico, e per processi anatomo-patologici di natura accidentale. A sostegno della propria tesi l'A. espone una serie di esempî individuali e familiali, e approfitta dell'opportunità datagli dall'argomento per considerare un gran numero di fatti e leggi fisiologiche o fisio-patologiche dal suo punto di vista speciale. Le idiosincrasie, la febbre, i reflessi, i delirî, il sonno, i sogni, il carattere morale, che assumono forme così singolarmente personali in molti nevrotici, forniscono all'A. un buon terreno d'osservazione e una serie d'argomentazioni, che completano i suoi concetti sulla natura della nevrosi e delle nevrosi.

Da questa interpretazione teratologica scende, come un corollario, quella della nevrastenia, che De Giovanni illustra in modo magistrale, esponendone i sintomi, le varietà cliniche, il diagnostico e la cura con una fedeltà e larghezza, che dà alla sua esposizione il carattere dell'obiettività e la renderà utile ed accetta anche a chi per avventura non volesse accogliere il principio della morfologia macroscopica come base alla spiegazione delle diatesi morbose.

Tanzi.

6. **E. Remak**, *Neuritis und Polyneuritis* (*Anatomischer und pathologisch-anatomischer Theil bearbeitet von* **E. Flatau**). — I. Hälfte, 1899; II. Hälfte, 1900. Complessivamente un Vol. di pag. 714. A. Hölder, Wien.

Quest'opera notevolissima, che fa parte della patologia e terapia speciale di Nothnagel, è certamente il più completo riassunto delle odierne conoscenze cliniche sulla patologia dei nervi periferici. La singolare competenza dell'autore in questo speciale argomento fa sì che le singole questioni sono spesso lumeggiate con critica personale e col frequente richiamo delle osservazioni proprie.

L'opera comprende tre parti: Una prima, anatomica, di Flatau, nella quale, dopo brevi accenni alla struttura normale delle fibre nervose, son presi in esame i fenomeni di degenerazione e di rigenerazione, quali ci vengono dimostrati dalle esperienze di laboratorio e dall'osservazione anatomo-patologica, e in seguito i dati speciali su tutte quelle forme di mononevrite e di polinevrite di cui si conosce più o meno il reperto anatomico. Questa parte comprende 69 pagine. La seconda parte si riferisce alla patologia generale ed alla terapia delle nevriti: stabilito il concetto generale di nevrite e i rapporti che corrono tra reperti anatomici e sintomi clinici, sono enumerati i varî sintomi subbiettivi ed obbiettivi delle nevriti e tutti i sintomi concomitanti, trofici, motorî, secretorî, ecc., e sono esposti i criterî generali riferentisi all'etiologia, alla diagnosi ed alla cura delle nevriti. Nella parte speciale le nevriti

sono divise con criterio etiologico in nevriti da cause locali e nevriti da cause interne, reumatiche, infettive, postinfettive, discrasiche e tossiche. Ogni capitolo speciale è accompagnato da una ricchissima bibliografia. *Lugaro.*

7. **J. Roux**, *Diagnostic et traitement des maladies nerveuses.* — Un vol. in 16° di pag. 553, J.-B. Baillière, Paris, 1901.

In questo libro l'A. si propone di esporre il metodo da seguire nell'esame clinico dei malati neuropatici, di trarre sistematicamente dai sintomi osservati la diagnosi e di suggerire delle indicazioni terapeutiche pratiche. In una prima parte sono presi in esame i singoli sintomi riferentisi alla motilità, alla sensibilità, ecc. e le indicazioni terapeutiche corrispondenti in ordine generale. Nella seconda parte si mira alla diagnosi speciale della malattia e son trattate le affezioni localizzate o a focolaio, le lesioni sistematiche, le lesioni diffuse, i disturbi nervosi funzionali.

L'esposizione è concisa e spesso schematica, come si conviene ad un'opera che deve sopratutto servire di guida nell'osservazione clinica; qua e là però sono aggiunte delle note in cui si fa cenno delle questioni controverse o di nozioni accessorie. Figure schematiche illustrano sopratutto le localizzazioni anatomiche. *Lugaro.*

8. **Behm**, *Ein Fall von angeborenem Hirnbruch.* — « Münchener medicinische Wochenschrift », N. 31, 1900.

Caso di encefalocistocele congenito, operato con buon esito e confermato dal reperto di elementi nervosi nel tumore asportato. L'asportazione non cagionò alcun disturbo funzionale ed il bambino, sei mesi dopo, presentava sviluppo normale. *Lugaro.*

9. **F. X. Dercum**, *Studies in Astereognosis. Summary of the results obtained in one hundred and fourteen miscellaneous cases of nervous disease.* — « Journal of nervous and mental disease », n. 11, 1900.

L'A. formula così le conclusioni che emergono dalle ricerche fatte: 1° Sembra resultare che la perdita o la diminuzione del senso di spazio è il più importante fattore nel determinare l'astereognosia. Si deve però ricordare che l'astereognosia può esistere quantunque il senso di spazio sia conservato. Nel solo caso di emiplegia nel quale ciò avveniva, si aveva però perdita di localizzazione, perdita della conoscenza di posizione delle dita, e secondaria contrattura molto avanzata. 2° Subito dopo in importanza al senso di spazio, fra i fattori che determinano l'astereognosia, viene la conoscenza della posizione delle dita e l'atassia del movimento. 3° La sola preservazione della abilità a percepire impressioni tattili, e la preservazione del senso di pressione, temperatura e dolore è insufficiente a impedire la comparsa della astereognosia. *Gucci.*

10. **F. Wanner** und **H. Gudden**, *Die Schallleitung der Schädelknochen bei Erkrankungen des Gehirns und seiner Häute.* — « Neurolog. Centralbl. », N. 19, 20, 21, 1900.

Il metodo della serie tonale continua ideato da Bezold per l'esame funzionale dell'organo uditivo è stato dagli AA. applicato con successo in 17

casi di malattie cerebrali e di neurosi traumatiche con sospetto di lesioni organiche. In tutti questi casi mancava qualsiasi segno di un' affezione dell' orecchio interno ed in tutti fu trovata una diminuzione notevole della durata di percezione del suono per via ossea (esperienza di Schwabach negativa), quale si osserva soltanto nelle malattie dell' orecchio interno. Il reperto starebbe quindi in rapporto con alterazioni organiche delle pareti o del contenuto della scatola cranica. L'ipotesi fu confermata in due casi dall'autopsia, poichè in un caso si trattava di un tumore cerebrale, nell' altro di inspessimenti e aderenze delle meningi con la parete cranica. La diminuita durata di percezione del suono per via ossea avrebbe importanza diagnostica sopratutto in quei casi dubbî di affezioni dei centri nervosi, nei quali mancano i sintomi obbiettivi. Fisicamente il fenomeno si spiega per una dispersione più rapida del normale delle onde sonore. *Righetti.*

11. **E. Sciamanna**, *Sul fenomeno di Westphal.* — « Ricerche di fisiologia e scienze affini dedicate al prof. Luciani », Milano, 1900.

L'A. in un malato di endo-arterite cerebrale luetica con obliterazione dei rami della silviana sinistra, il quale per l'eccitazione del tendine rotuleo di sinistra presentava contrazione dei quadricipiti dei due lati, ha misurato, tracciando delle grafiche, il tempo che passava fra l'eccitamento e la contrazione dei due lati. Ha trovato che la reazione di ambo i lati avveniva dopo un certo tempo (5 centesimi di secondo) essendo insignificante il ritardo che sulla reazione omolaterale presenta la reazione crociata. L'A. ha poi con adatte esperienze eliminata l'obiezione che ciò fosse dovuto a una diversa rapidità di trasmissione dello stimolo nelle vie centrifughe di destra e di sinistra.

In un altro malato che presentava abolizione del riflesso patellare, ma esaltata eccitabilità muscolare idiopatica, sempre usando del metodo grafico, ha trovato che fra stimolo e contrazione non vi è che un ritardo insignificante. Di più altre grafiche ottenute dall'A. hanno messo in chiaro che la contrazione provocata dall'eccitazione del tendine è abbastanza forte e rapida senza elevazioni nella linea ascendente, salvo che spesso si verifica una piccola oscillazione del tono muscolare che è nettamente separata dall'inizio della vera contrazione. La linea discendente si svolge con minore rapidità dando luogo a più elevazioni e non tornando che assai lentamente al livello del piede della linea ascendente, mostrando come nel muscolo persista abbastanza lungamente un certo grado di contrazione. Nelle contrazioni provocate dall'eccitazione del ventre muscolare si può osservare che la linea ascendente presenta in genere delle oscillazioni o, in ogni caso, raggiunge lentamente il suo vertice; e che la linea discendente non ha d'ordinario una durata sensibilmente maggiore e tende abbastanza prontamente ad abbassarsi anche al disotto del piede della linea ascendente. In alcuni casi poi per l'eccitazione di un ventre muscolare si sono ottenute contrazioni muscolari che possedevano tutti i caratteri delle riflesse.

Da tutto ciò l'A. conclude: 1° Il fenomeno di Westphal è un vero e proprio riflesso spinale. 2° L'eccitazione meccanica di un ventre muscolare può provocare la contrazione di questo muscolo per eccitazione diretta. 3° In un muscolo può provocarsi in via riflessa una contrazione anche per l'eccitazione meccanica del suo ventre. 4° La lunghezza dell' intervallo che separa lo stimolo e la risposta da un lato, e le modalità della contrazione che si accompagnano a speciali

caratteri del profilo grafico dall'altro, possono valere a discriminare nell'uomo le contrazioni muscolari provocate in via diretta o riflessa. *Camia.*

12. **J. J. Thomas**, *Two cases of tumor of the spinal cord.* — « Journal of nervous and mental disease », n. 11, 1900.

1° Caso: Giovane donna divenuta paraplegica nel corso di 10 mesi. Alla sua ammissione allo spedale si aveva già paralisi di senso e di moto, e paralisi degli sfinteri. In seguito si svilupparono gradualmente contratture e la malata rimase in tale condizione per un periodo di tredici anni, eccetto un turbamento mentale con eccitamento, del quale completamente guarì. Morì per esaurimento prodotto da piaghe da decubito, diffusa nefrite e cistite cronica. Alla autopsia si trovò un endotelioma della dura madre, il quale aveva prodotto completa distruzione degli elementi nervosi del midollo e dato luogo a proliferazioni della nevroglia nel punto di maggior compressione, e le usuali degenerazioni ascendenti e discendenti dei varî tratti del midollo.

2° Caso. Bambino di 6 anni, il quale dopo leggiera lesione, presentava due giorni più tardi una debolezza della mano e del braccio destro con dolore alla spalla, e con rotazione della testa a sinistra, prodotta da spasmo muscolare. Nel braccio indebolito si aveva diminuita reazione elettrica, ma non alterazioni sensoriali. Più tardi si aveva marcata paralisi del braccio con alterazioni quantitative della reazione elettrica, e paresi dell'arto inferiore dallo stesso lato, con aumento dei reflessi tendinei. Quindici giorni appresso il bambino morì rapidamente, dopo sette settimane dai primi segni. All'autopsia si trovò un glioma del rigonfiamento cervicale del midollo, intorno al qual tumore si era prodotta una emorragia, la quale continuava nella regione cervicale e dorsale superiore del midollo. L'autore paragona i suoi due casi con quelli già conosciuti e ne trae raffronti che sarebbe qui troppo lungo riportare.

Gucci.

13. **G. Seppilli**, *Mioclonia ed epilessia.* — « Ricerche di fisiologia e scienze affini dedicate al prof. Luciani », Milano, 1900.

Cogliendo l'occasione dello studio di due casi di mioclonia, l'A. conclude che i fenomeni mioclonici e l'epilessia rappresentano due manifestazioni morbose di una stessa labe neuropatica e che, quanto alla genesi della mioclonia, questa si deve ritenere di origine corticale, prodotta cioè da irritazione della zona motrice. *Camia.*

14. **W. B. Ransom**, *A case of neuritis of posterior roots: preataxic stage of tabes dorsalis?* — « British medical journal », n. 2082, 1900.

Uomo di 44 anni, che da qualche tempo presenta attacchi di dolore all'ipocondrio ed a metà della regione epigastrica sinistra. Ha pupille ristrette e che non reagiscono alla luce, piccola zona di anestesia nella metà sinistra dell'epigastrio. Nel Marzo 1898 ai fenomeni già descritti si aggiunge abolizione del reflesso rotuleo a destra, esagerazione a sinistra. Durante l'attacco doloroso si ha contrazione del muscolo retto dell'addome, e dopo si nota occasionale anestesia anche nell'epigastrio destro, e dietro la spina nella zona corrispondente all'ottavo nervo dorsale. Condotto allo spedale fu curato con mercurio,

ioduro di potassio e con iniezioni di morfina al tempo degli accessi dolorosi, che erano molto frequenti. Si credè da prima si trattasse di un tumore spinale, poi più probabilmente di una nevrite di alcune radici posteriori, segnatamente dell'ottavo paio. Essendosi aggravati i sintomi, si procedeva alla laminectomia con consecutivo taglio di tal paio spinale, ma la operazione non dava alcun resultato terapeutico, portando invece per complicazioni a morte il paziente in sei giorni. Alla necroscopia il midollo spinale presentava ad occhio nudo solo diffuse placche di rammollimento, specie dal lato della operazione. All'esame microscopico le radici spinali remosse con l'atto operativo dimostravano un eccesso di tessuto fibroso, con notevolissima riduzione nelle fibre nervose della radice sinistra. Le sezioni del midollo spinale esaminate col metodo di Weigert e coll'ematossilina di Delafield davano nella regione lombo-sacrale: degenerazione di una radice posteriore da un solo lato, indizî di rammollimento nei cordoni posteriori, leggera sclerosi nei cordoni postero-esterni; nella regione dorsale: recente rammollimento a livello dell'ottavo paio, e leggerissima sclerosi nei cordoni postero-interni.

Gucci.

15. **J. Crocq**, *Un cas de polynévrite urémique.* — « Journal de Neurologie », n. 23, 1900.

Un malato di nefrite cronica, due mesi dopo la comparsa di un edema assai pronunciato, è colpito da paralisi delle mani accompagnata da dolori violenti, con integrità della sensibilità ed assenza di contrazioni fibrillari. I sintomi renali migliorarono e successivamente aumentò la motilità delle mani. In queste però persistono dolori vaghi ed una atrofia muscolare assai manifesta con parziale reazione degenerativa. Anche nei piedi si presentarono vivi dolori, dovuti probabilmente all'edema assai grave ed in seguito atrofia dei muscoli della pianta del piede. L'A. ammette un processo nevritico determinato dallo stato di auto-intossicazione dovuto alla nefrite. *Lugaro.*

Psichiatria.

16. **L. Mandalari**, *La degenerazione nella pazzia e nella criminalità.* — « Classificazione d'una miscellanea criminale, con 15 fig. intercalate nel testo ». — Un vol. in 8° gr. di pag. XII-181, Bocca, Torino, 1901.

L'A. si è proposto di studiare, in una casuistica manicomiale, il tipo o meglio varî tipi criminali come si osservano non tanto dal punto di vista della delinquenza quanto da quello della psichiatria. Anche Lombroso, specialmente nell'edizione francese-tedesca dell'*uomo delinquente* volle aggiungere al delinquente-nato, che è per lui l'uomo atavico redivivo, il *delinquente pazzo*, quello per passione, l'alcoolista, l'epilettico e il reo d'occasione, dedicandovi anzi un intero volume (il volume secondo). Sono appunto queste figure di pazzi più o meno criminali che sfilano nel libro di Mandalari con la loro biografia, coi cenni clinici dei loro disturbi mentali, nervosi e generali, e col loro ritratto in zincotipia. Tra questi casi clinici sono distinti quelli che si riferiscono a *degenerati* e quelli che riguardano *non degenerati.* Compaiono anche dei briganti, che si presentano anch'essi ora con le stigmate della degenerazione e come

professionisti del brigantaggio, ora senz'alcun segno degenerativo e come semplici avventizî.

Lo studio di tutte queste differenze contribuisce a rendere possibile una classificazione, se non dei varî delinquenti, per lo meno dei varî delitti. Infatti, la patogenesi del delitto si può ricondurre a cause antropologiche, cliniche e sociali, che variano non solo da un delinquente all'altro, ma talvolta, in certi recidivi, da un delitto all'altro. *Tanzi.*

17. **A. Tamburini**, *Sulla patogenesi delle allucinazioni viscerali.* — « Ricerche di fisiologia e scienze affini dedicate al prof. Luciani », Milano, 1900.

Come le immagini sensorie degli organi di senso specifico o della sensibilità generale e muscolare, o le immagini motrici, depositate nei centri corticali sensorî, o motorî, o misti, e quivi esistenti allo stato incosciente, possono, per uno stato irritativo di detti centri, ravvivarsi e rappresentarsi alla coscienza in forme semplici o complesse a seconda della estensione dell'eccitazione e in forma tanto più somigliante alla realtà quanto più intensa è l'eccitazione stessa, producendo le allucinazioni sensorie o motorie; così le immagini sensorie o motorie delle impressioni o dei movimenti viscerali depositate e registrate, allo stato inconsciente, nei rispettivi punti corticali, possono, per uno stato morboso irritativo di questi, divenire coscienti, cioè suscitarsi o ravvivarsi e dare origine alle allucinazioni viscerali, cioè all'impressione simile alla realtà di sensazioni più o meno vive e strane o di movimenti nei diversi visceri, i cui punti corticali sono morbosamente irritati. Così pure le allucinazioni viscerali possono essere d'origine centrale o autoctona e proiettarsi ai visceri per le vie nervose efferenti oppure per influenza di suggestione, o di autosuggestione o di idee deliranti; oppure possono essere di origine periferica o secondaria quando lo stato abnorme del viscere proiettandosi per le vie afferenti suscita uno stato irritativo corticale. Talora poi lo stato irritativo di questi centri corticali, sia esso di origine centrale o periferica, non si limita ad un solo punto, ma si estende anche ad altri centri corticali viscerali, producendo le allucinazioni viscerali complesse o associate; o talora si estende anche ai centri psicomotori o psicosensorî, producendo e trasformando e complicando le semplici allucinazioni viscerali in allucinazioni acustiche, motorie, ecc., dando così origine alle allucinazioni viscerali trasformate, come le voci nello stomaco, nella pancia, le persone e gli spiriti che hanno sede nello stomaco, ecc. *Camia.*

18. **U. Stefani**, *Sulla tossicità dell'orina nei sani e negli alienati, con particolare riguardo a speciali azioni dell'orina.* — « Rivista sperimentale di freniatria e medicina legale », fasc. IV, 1900.

L'A. adoperò le urine delle 24 ore, ridotte prima alla densità di 1030 mediante evaporazione a bagnomaria a 50°, o diluizione con acqua distillata. Praticava poi l'iniezione per lo più endovenosa nel coniglio, tenendo conto in tal caso della velocità dell'iniezione stessa. Le urine erano alla temperatura ambiente (17°-20°). In una seconda serie di esperienze vuotava prima con adatta siringa la vescica del coniglio, e teneva conto della quantità dell'urina emessa dall'animale durante l'esperienza. Per poter tener conto poi delle varie urotos-

sie e del coefficiente urotossico, prendeva sempre il peso dei malati durante la serie di esperienze.

Conclusioni: 1. Azione letale. Durante il decorso delle malattie mentali si verificano grandi irregolarità nella eliminazione renale giornaliera di sostanze tossiche. Gli aumenti dell'azione letale dell'orina, talora spiccatissimi, hanno presentato sempre un carattere saltuario. Queste oscillazioni irregolari costituiscono il vero carattere differenziale fra l'azione letale dell'orina dei normali e l'azione letale dell'orina degli alienati.

2. Azioni speciali. Le azioni speciali dell'orina, fatta eccezione per l'azione antidiuretica, sono qualitativamente le medesime nelle varie forme di psicopatia e nei normali. *a*) L'azione antidiuretica, dimostrata dall'A., costituisce in realtà un fatto nuovo, finora osservato solamente nell'orina degli alienati, però non si può escludere che nell'orina normale sia mascherata dalla prevalenza dell'azione diuretica. Quest'azione antidiuretica, caratterizzata dalla diminuzione o soppressione della normale azione diuretica, si verifica, di frequente, con decorso saltuario, nelle diverse forme di psicopatia. *b*) L'azione miotica si mostra nelle varie malattie mentali sovente aumentata e anch'essa con decorso saltuario. *c*) Aumentata è pure l'azione spasmodica e in modo così generale e spiccato, che questo aumento costituisce una fra le proprietà caratteristiche dell'orina degli alienati di fronte all'orina dei normali. La persistenza del detto aumento, anche negli stadî di benessere della pazzia circolare, fa poi pensare alla possibile persistenza di speciali anomalie del ricambio in tutte le fasi di alcune forme periodiche. *d*) Esiste una particolare corrispondenza per determinate azioni dell'orina — azioni miotica ed antidiuretica — e determinati sintomi clinici, restringimento pupillare, aumento della densità urinaria. *e*) I tracciati dell'ampiezza pupillare e della densità dell'orina forniti dagli alienati, mentre sono sempre in intimo rapporto col decorso clinico d'una psicosi, sembrano rappresentare indici approssimativi del modo con cui decorre nell'organismo del malato la produzione o l'accumulo di speciali sostanze. *Camia.*

19. **Weygandt**, *Psychologische Beobachtungen bei einer Gasvergiftung.* — « Neurologisches Centralblatt », No. 18, 1900.

L'A. stesso, nel prendere un bagno caldo, cadde in preda ad un avvelenamento da gas illuminante. Descrive il decorso dei processi mentali durante un primo deliquio, seguito da un periodo di semilucidità e da un secondo deliquio. Riferisce come caratteristica di questo avvelenamento sia stata un'amnesia retrograda accompagnata da disturbi della attenzione e della fissazione dei ricordi, mentre la capacità associativa non aveva subìto alcuna alterazione. Domanda se non sia il caso, studiando i diversi avvelenamenti, di trovare delle lesioni elettive e specifiche ad ognuno di essi, nello stesso modo con cui già Nissl in altro campo (*Allg. Zeitschr. f. Psych.*, LIV,) credette di invidualizzare, per ogni singola intossicazione (alcool, trional, arsenico, ecc.), delle lesioni cellulari caratteristiche. Crede ancora che in tal modo si potrebbero fissare e determinare alcuni processi psichici e psicofisiologici.

Marco Levi Bianchini.

Prof. E. Tanzi, *Direttore responsabile.*

Firenze, Società Tip. Fior. — 1901.

Rivista di Patologia nervosa e mentale

DIRETTA DA

E. TANZI

Sopraintendente del Manicomio e Direttore della Clinica psichiatrica

(FIRENZE)

IN UNIONE CON

A. TAMBURINI (REGGIO EMILIA) ED **E. MORSELLI** (GENOVA)

Redattore: E. LUGARO

Ufficio di Direzione ed Amministrazione: prof. TANZI, Clinica di San Salvi, Firenze

VOL. VI **Firenze, Febbraio 1901** fasc. 2

COMUNICAZIONI ORIGINALI

(Istituto di anatomia generale dell'Università di Palermo, diretto dal prof. V. Acquisto).

Le vie cerebellari efferenti.

Contributo sperimentale anatomo-fisiologico del dott. **Fausto Orestano.**

Anche nelle ricerche riguardanti il cervelletto e le sue complicate connessioni cogli altri centri dell'asse cerebro-spinale e colla periferia motrice e sensitiva, si va applicando da alcuni anni con successo il metodo strettamente anatomo-fisiologico, necessario in questa parte del sistema nervoso, direi quasi più che altrove, perchè la fisiologia cerebellare si iniziò e proseguì lungo tempo senza il controllo continuo e rigoroso dell'anatomia dell'organo. E le concezioni più strane e disparate furono possibili intorno alla funzione cerebellare. Rolando col suo « Saggio » (1809), Gall, Flourens, Bouillaud, Schiff, Vulpian, Lussana, Stefani, tutti diedero interpetrazioni diverse e spesso infondate ai risultati delle loro esperienze, e qualcuno immaginò anche dei rapporti anatomici che giustificassero quelle interpetrazioni; ed è solo col Luciani, che la fisiologia sperimentale, traendo vantaggio dai progressi della chirurgia, cominciò ad essere impiegata con tecnica metodica e rigore di osservazione per rifare tutto l'importante capitolo della fisio-patologia cerebellare. I centri nervosi attaccati dal Luciani subirono anche il controllo del Marchi, che ricercò in tutte le loro parti le tracce della degenerazione walleriana; ed a questi studi importantissimi seguirono rapidamente i lavori di Münzer e Wiener, Ferrier, Turner, Russell, Pellizzi, Monakow, Mingazzini, Edinger, Bechterew, Pusateri, Ramon y Cajal, Lugaro, Thomas, Acquisto, Mirto, che contribuirono tutti ad identificare ed illustrare sempre meglio le connessioni cerebellari e la loro importanza funzionale. Ma tuttavia alcune quistioni, sia d'indole anatomica, sia

fisiologica non sono state ancora definitivamente risolte. Così riguardo alle vie efferenti, delle quali io intendo occuparmi, per dire soltanto delle principali quistioni controverse o poco battute, si ha che è non ben definito il decorso della via crociata del fascio cerebellare discendente, è discussa la degenerazione del fascio longitudinale posteriore per lesione esclusivamente cerebellare, non è accertato il senso di conducibilità del peduncolo cerebellare medio, sono ipotetiche le connessioni in senso efferente tra il cervelletto e le olive bulbari. Per la parte fisiologica sono molto dissimili alcune interpetrazioni che danno gli osservatori dei disturbi della motilità presentati dagli animali che subirono distruzioni sperimentali del cervelletto; e resta ancora discussa la funzione cerebellare, essendo assai diverse le due teorie più confortate dall'esperimento che la riassumono, cioè quella del Luciani che fa del cervelletto un piccolo sistema coadiutore e di rinforzo del grande sistema cerebro-spinale, mediante l'influenza stenica, tonica e statica che esplica in diversa misura su tutti i muscoli volontari; e la teoria del Thomas che lo considera come il centro dell'equilibrio, perchè sede non di un senso particolare ma di una reazione particolare, che messa in giuoco si applica al mantenimento dell'equilibrio nelle diverse forme di attitudini o di movimenti riflessi, automatici, volontari.

BOSTON MEDICAL LIBRARY OCT 11 1920

Le mie ricerche, usando il metodo delle distruzioni sperimentali del cervelletto e la successiva osservazione dei nevrassi, durate circa due anni, sono state dirette allo scopo di illustrare possibilmente quelle vie cerebellari ancora non bene definite e di controllare anche quelle già dimostrate, e mediante l'osservazione degli animali di esperimento, raccogliere i fatti dovuti alla mancata innervazione del cervelletto ed emettere possibilmente qualche giudizio fisiologico, che fosse però giustificato dai dati anatomici. Come animali per le ricerche mi sono servito dei cani e dei gatti, perchè il loro sistema nervoso centrale si presta assai bene alla ricerca delle degenerazioni secondarie. Il numero delle distruzioni sperimentali eseguite è stato ben grande. Tuttavia limitandomi ai casi in cui gli animali sopravvissero sufficientemente all'operazione ed il controllo macroscopico e microscopico delle lesioni seguite all'atto operativo potè farsi completo, riassumerò qui i protocolli di 18 casi, che comprendono sia l'asportazione di un emisfero cerebellare, sia del verme, sia di metà del cervelletto, sia lesioni esclusivamente corticali. Tutto il sistema nervoso centrale e periferico degli animali da me operati è stato sottoposto all'indagine microscopica con i metodi di tecnica più sicuri, eliminando tutte le possibili cause di errore. I varî pezzi vennero esaminati col metodo di Marchi come pure col metodo di Weigert-Pal. Ma nel mio studio interessando determinare oltre che le connessioni cerebellari anche il senso della loro conducibilità, il metodo più ampiamente usato è stato quello di Marchi, che possiede tutto il rigore scientifico per dimostrare le degenerazioni secondarie, essendo escluso per numerose esperienze che con questo metodo sia rilevabile la degenerazione retrograda, quella che segue cioè nel moncone centrale del prolungamento leso. Poichè questa degenerazione differisce nella

sua essenza dal tipo walleriano, essendo determinata, come giustamente ammettono Marinesco, Lugaro e Goldscheider, dall'inattività del neurone che si atrofizza come qualunque altro organo condannato al riposo: si ha insomma una degenerazione del tipo primario, che, come dice Lugaro, « è l'espressione dello stato distrofico del neurone leso nella sua nutrizione o nella sua funzionalità, e che molto probabilmente deve considerarsi come segno di un'alterazione lenta e progressiva di tutto il neurone ».

Tuttavia alcune esperienze tenderebbero a provare che col metodo di Marchi è dimostrabile la degenerazione retrograda. Così Bregmann, adoperando il metodo di Marchi, colla estirpazione e col taglio di varî nervi cranici controllò le ricerche del Forel, e notò degenerazioni centrali di quei fasci nervosi, confermando che le degenerazioni primarie di un nervo sono tanto più gravi quanto più vicino alla sua origine si opera la soluzione di continuità. Darkschewitsch usando lo stesso metodo trovò sei mesi dopo il taglio dello sciatico scarse gocciole di mielina nelle radici anteriori e posteriori e nelle fibre radicolari intraspinali. Ma i risultati di queste esperienze sono discutibili, perchè nell'interpetrare le colorazioni nere del metodo di Marchi bisogna essere molto circospetti, potendosi scambiare i precipitati che dà spesso l'acido osmico con gocciole di mielina di fibre degenerate, e solo quando la colorazione di un gruppo di fibre è costante si può indurne la degenerazione mielinica.

Nissl, colla colorazione al bleu di metilene dopo il taglio del facciale periferico, osservò lesioni cellulari nel nucleo di origine di questo nervo. Quindi anche questo metodo riesce utile volendo ricercare il centro trofico di un sistema di fibre, ed io l'ho adoperato studiando le connessioni delle olive bulbari e del nucleo rosso. Qualcuno potrà giudicare un po' lunga questa disamina dei vari metodi d'accertamento dei due tipi di degenerazione, ma questa discussione era indispensabile prima di procedere all'apprezzamento dei risultati delle mie ricerche, nelle quali mi sono occupato più che altro di accertare il decorso, la topografia e la terminazione dei numerosi fasci di fibre, che rilegano il cervelletto agli altri centri nervosi. Pertanto il metodo più ampiamente usato è stato quello del Marchi; ed ho sacrificato gli animali entro la quarta settimana dall'operazione, epoca la più favorevole per ottenere i migliori risultati della tecnica impiegata. Lasciai sopravvivere soltanto quattro cani più di tre mesi per studiare specialmente gli effetti postumi delle distruzioni cerebellari.

Nell'esporre i risultati delle mie osservazioni farò precedere la parte anatomica a quella fisiologica, e piuttosto che descrivere singolarmente le numerose serie delle sezioni eseguite, preferirò raggruppare le varie connessioni anatomiche accertate o confermate a seconda del segmento dell'asse cerebrospinale in cui si terminano. E così, distinguendo le vie efferenti cerebellari in discendenti, medie ed ascendenti, descriverò prima quelle che vanno al bulbo rachidico ed al midollo spinale, poscia quelle che vanno alla protuberanza anulare, infine quelle che si portano ai gangli della base.

Vie efferenti cerebellari bulbo-spinali. — Le connessioni del cervelletto col bulbo rachidico e col midollo spinale in senso discendente si fanno per mezzo del peduncolo cerebellare inferiore, del sistema cerebello-vestibolare, del fascio longitudinale posteriore e del fascio cerebellare discendente.

Come si vede nella figura 1 la degenerazione walleriana consecutiva alla distruzione dell'emisfero cerebellare sinistro riscontrasi quasi in totalità nella metà della sezione omolaterale alla lesione sperimentale. Nel corpo restiforme si nota che il numero delle fibre degenerate è inferiore a quello delle fibre normali, poichè questo fascio è costituito in gran parte da fibre ascendenti, che sono la continuazione diretta del fascio cerebellare diretto di Flechsig, delle fibre provenienti dai cordoni di Goll e di Burdach e dai nuclei dei cordoni posteriori, come pure dalle fibre che nascono nell'oliva inferiore del lato opposto (contingente cerebello-olivare). Le fibre degenerate sono più numerose verso la metà esterna del corpo restiforme, circoscrivono in fuori la radice discendente del trigemino, alcune la attraversano ed altre si allontanano dagli estremi anteriori e posteriori del fascio. Quelle dello estremo anteriore vanno a finire sul nucleo del cordone laterale decorrendo colle fibre arciformi esterne, posteriormente si dirigono invece nel nucleo del corpo restiforme, nucleo di Burdach o di Monakow, alcune terminandovi, altre semplicemente attraversandolo. Queste ultime, unite a quelle che traversano la radice discendente del trigemino, fanno parte del sistema delle fibre arciformi interne, si dirigono allo strato interolivare (v. fig. 2) e vanno a finire alcune nell' oliva dello stesso lato ed altre più numerose in quella del lato opposto. Questo reperto che ho potuto verificare in altre sezioni e che fu messo in dubbio o semplicemente supposto dagli altri anatomici, viene ad identificare un sistema di fibre a direzione centrifuga che dal cervelletto si portano alle olive bulbari con distribuzione omolaterale ed eterolaterale. Queste fibre hanno il loro centro trofico in piccola parte nella corteccia degli emisferi cerebellari e maggiormente nei nuclei grigi centrali, poichè negli animali in cui limitai la distruzione alla sola corteccia dell'organo la degenerazione era molto meno evidente che per distruzione completa di un emisfero.

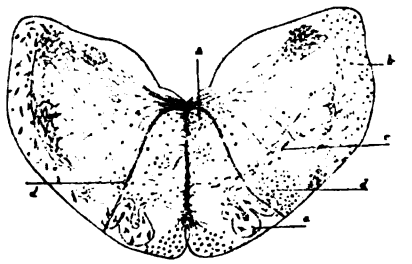


FIGURA 1. — Sezione del bulbo a livello delle olive inferiori. (Distruzione completa dell' emisfero laterale sinistro del cervelletto). *a*, fascio longitudinale posteriore; *b*, corpo restiforme; *c*, fibre arciformi interne; *d*, fascio cerebellare discendente; *e*, oliva inferiore.

Cramer, Amaldi, Meynert, Thomas osservarono in seguito a lesioni limitate di un solo emisfero del cervelletto atrofie midollari nella regione dorsale, nella sostanza gelatinosa, nelle colonne di Clarke ed anche nelle corna grigie anteriori; atrofie e degenerazioni bulbari nei nuclei dei cordoni posteriori, nelle olive del lato opposto, nelle fibre arciformi interne ed esterne e nei nuclei paraolivari. Si trattava però in tutte queste osservazioni di atrofie re-

trograde, rilevate col metodo di Pal, e dovute alla degenerazione delle vie cerebellari afferenti. Il sistema delle fibre da me sopra descritte è invece efferente e viene a completare l'arco riflesso colle fibre del contingente olivare afferente. Mingazzini in ispecial modo ha descritto un sistema di fibre che da un'oliva bulbare si portano al corpo restiforme del lato opposto, e costituiscono il segmento superiore delle fibre arciformi interne, che traversano o circoscrivono indietro la radice discendente del trigemino; pertanto le ha chiamate fibre cerebello-olivari retrotrigeminali ed intertrigeminali. Lo stesso autore ha descritto inoltre delle fibre afferenti che, seguendo la periferia del bulbo, circondano l'oliva in fuori ed in avanti, e quindi si intrecciano per raggiungere l'oliva del lato opposto, e le ha chiamate fibre cerebello-olivari zonali. Pertanto, mediante il sistema di fibre da me accertato l'arco riflesso tra il cervelletto e le olive bulbari viene a completarsi, e questo fatto, per le importanti connessioni delle olive cogli altri centri dell'asse cerebrospinale, acquista un alto valore fisiologico.

In quanto al sistema cerebello-vestibolare di Thomas, che comprende le fibre orizzontali che uniscono il nucleo dentato ai nuclei di Deiters e Bechterew, il segmento interno del corpo restiforme e la radice ascendente di Roller, ho potuto confermare che la degenerazione delle fibre efferenti di questo sistema si osserva soltanto nei casi di lesione di un emisfero, nei quali anche l'oliva cerebellare è stata distrutta, od anche in casi di lesioni complete del verme. Il tragitto di tali fibre nella parte più larga del quarto ventricolo si confonde in parte con quello del fascio cerebellare discendente, che descriveremo in seguito; esse si riscontrano prevalentemente dallo stesso lato della lesione, ma in piccolo numero si notano anche fra i nuclei di Deiters e di Bechterew del lato opposto.

È qui importante determinare il decorso che seguono le fibre degenerate eterolateralmente. Rüssel ha descritto come via crociata il fascio detto a *crochet*, che dopo essersi adagiato sul peduncolo cerebellare superiore, si intreccia nel verme cerebellare con quello del lato opposto. Nella protuberanza questo fascio discende nell'angolo formato dal corpo restiforme e la radice discendente del trigemino, e contribuisce a formare il sistema cerebello-vestibolare, terminandosi alcune sue fibre nel nucleo triangolare dell'acustico. Russel ammise inoltre che questo fascio degenera esclusivamente nel lato opposto alla lesione. Ma contrariamente a tale opinione deve ammettersi, come giustamente osserva Thomas, e come anch'io ho potuto confermare, che in seguito ad emiestirpazioni complete degenerano tanto le fibre che si terminano nella metà opposta del bulbo, perchè hanno il loro centro trofico nella parte distrutta, quanto quelle che si terminano allo stesso lato della lesione essendone stata interrotta la continuità al di quà del loro incrociamento. Nelle mie sezioni, confrontando le degenerazioni di questo fascio secondarie alla distruzione di un nucleo dentato, e quelle che seguirono dopochè furono lesi un nucleo dentato ed il nucleo del tetto vicino, ho potuto rilevare che in questo caso le fibre degenerate sono più nu-

merose che nel primo; è naturale quindi di ammettere che queste fibre crociate prendano origine tanto nelle olive cerebellari che nei nuclei del tetto. Dove si terminano inferiormente le fibre di questo fascio a *crochet*? Thomas afferma che la maggior parte delle sue fibre, che discendono nel fascio cerebello-vestibolare si terminano nel nucleo di Deiters, le altre attraversano il nucleo triangolare dell'acustico, vanno a collocarsi nella sostanza reticolare mediana, in avanti del fascio longitudinale posteriore, e così discendono nel bulbo e nel fascio fondamentale anteriore del midollo. Questo autore conchiude che è unicamente per la via del fascio a *crochet* che si fa la degenerazione del midollo nel lato opposto alla lesione. Ora, per quanto diligentemente io abbia esaminato i tagli seriali delle varie autopsie, ho notato sempre che quella scarsa degenerazione di fibre, appartenenti al sistema cerebello-vestibolare, che si riscontra anche al di sotto dei nuclei di Deiters e Bechterew, resta topograficamente sempre distinta dalla degenerazione del fascio cerebellare discendente crociato. Descriverò in seguito il decorso di questa via crociata, come risulta dalle mie osservazioni.

Un altro punto molto discusso intorno alle connessioni cerebellari è la degenerazione del fascio longitudinale posteriore, consecutiva ad una lesione del cervelletto. Marchi l'ammise e nella sua memoria del 1891 (conclusione 4ª) egli dice: « il fascio longitudinale posteriore ed il nastro di Reil hanno la loro origine comune nel cervelletto e più specialmente nel lobo mediano. Essi seguono il tragitto del peduncolo cerebellare medio e si mettono in rapporto il primo con i nuclei dei nervi cranici, il secondo con la sostanza grigia del ponte, con i tubercoli quadrigemelli e probabilmente con i corpi striati, per un fascio di fibre che segue in alto lo stesso tragitto del fascio piramidale. Infine a livello dell'oliva il fascio longitudinale posteriore si unisce al nastro di Reil, ed essi discendono insieme nel cordone antero-laterale. Questa degenerazione si può seguire su tutta la lunghezza della midolla spinale ». Ferrier e Turner in seguito alla estirpazione di un lobo laterale o del lobo medio del cervelletto non osservarono mai col metodo di Weigert la degenerazione del fascio longitudinale posteriore o del nastro di Reil. Anche Russel nega la degenerazione di questi due fasci consecutivamente ad una lesione cerebellare. Thomas riscontrò la degenerazione del nastro di Reil mediano e laterale soltanto quando aveva prodotto lesioni di vicinanza nel tubercolo quadrigemino posteriore del lato operato e del nucleo di Burdach dello stesso lato; in quanto al fascio longitudinale posteriore la degenerazione era evidente quando esisteva una lesione concomitante dei nuclei di Deiters e di Bechterew.

Ora secondo le ricerche di Meynert, Edinger, Held, Mathias Duval, Laborde, Mahaim e Cramer, il fascio longitudinale posteriore rappresenta un sistema di fibre di associazione tra i varî nuclei di origine dei nervi motori bulbo-protuberanziali e dell'acquedotto di Silvio. È naturale d'altra parte ammettere che il cervelletto, date le sue importanti connessioni efferenti con le corna grigie anteriori del midollo spinale, debba mettersi

anche in rapporto con i loro equivalenti bulbari. Che poi questa connessione si faccia per alcune fibre, che partecipano del sistema del fascio longitudinale posteriore, è quanto posso affermare in seguito ai risultati delle mie ricerche, nelle quali per lesioni esclusivamente cerebellari, quando cioè nessuna lesione di vicinanza si ebbe con la distruzione sperimentale laterale o mediana, il fascio longitudinale posteriore si trovò parzialmente e costantemente degenerato, donde si deduce che esso contiene delle fibre che hanno il loro centro trofico nel cervelletto e si portano nei nuclei motori bulbo-protuberanziali.

Quale è il decorso e la distribuzione di queste fibre di origine cerebellare? Esaminando la figura 2ª si nota che dall'estremo posteriore del corpo restiforme si partono numerose fibre a direzione trasversale, alcune delle quali decorrono un po' sotto il pavimento del IV ventricolo, lungo il limite dorsale della sostanza reticolare; altre dirigendosi più ventralmente si portano nella sostanza reticolata laterale e quindi nella mediana. Le prime a livello del fascio longitudinale si fanno verticali, od attraversano il rafe per decorrere nella benderella del lato opposto, rappresentano dunque il contingente cerebellare diretto e crociato del fascio longitudinale posteriore. Delle fibre più ventrali, la maggior parte arrivata nella sostanza reticolata laterale si ripiega e discende per costituire il fascio cerebellare del midollo spinale, le altre attraversano il rafe e si portano nella sostanza reticolare del lato opposto, costituendo la via crociata del fascio cerebello-spinale. Così abbiamo veduto come la connessione in senso efferente del cervelletto con la sostanza grigia motrice del bulbo e del midollo si fa per un sistema di fibre, le quali decorrono dapprima nel peduncolo cerebellare inferiore, e poi per il pavimento del IV ventricolo e la sostanza reticolata laterale, raggiungono i nuclei grigi suddetti. Nel cervelletto queste fibre prendono origine più negli emisferi che nel verme, e più nei nuclei grigi centrali che nella corteccia, come ho potuto dedurre dal confronto dei reperti nei vari casi di distruzioni laterali o mediane, corticali o complete. Debbo dire inoltre che in nessun caso ho riscontrato nel lemnisco tracce di degenerazione. Il Marchi in una sua nota del 1896 ha insistito sulla esistenza di questa degenerazione in seguito a lesioni cerebellari; ma la promessa pubblicazione delle nuove ricerche non è ancora avvenuta.

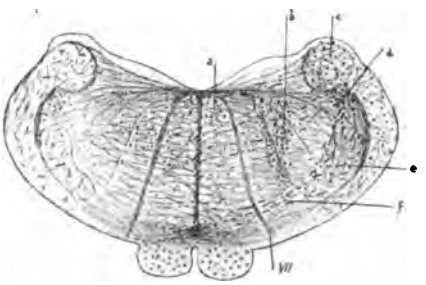


FIGURA 2. — Sezione del bulbo alla sua parte media. (Distruzione completa dell'emisfero laterale sinistro del cervelletto). *a*, fascio longitudinale posteriore; *b*, fascio cerebellare discendente; *c*, corpo restiforme; *d*, fascio cerebello-vestibolare; *e*, radice discendente del trigemino; *f*, fibre arciformi interne.

In quanto alle connessioni efferenti del cervelletto col midollo spinale, abbiamo già riferito il concetto del Marchi. Biedl e Basilevscky descris-

sero in seguito nel bulbo un fascio cerebellare discendente distinto dalla benderella longitudinale posteriore e dal lemnisco; ma è stato il Thomas che nel suo lavoro del 1897 ha potuto nettamente identificare nella sostanza reticolata laterale del ponte e del bulbo un fascio di degenerazione discendente, che si continua poi nei cordoni antero-laterali del midollo spinale. Nelle mie ricerche, come si rileva dalla figura 2, ho potuto confermare questa ubicazione superiore del fascio cerebellare discendente. Le fibre che lo costituiscono, partendo dall'estremo posteriore e dalla parte media del corpo restiforme, attraversano i nuclei di Deiters e Bechterew e la sostanza reticolata laterale, dove si ripiegano per discendere nel midollo. Relativamente al comportamento di questo fascio man mano che si avvicina alle olive inferiori e le oltrepassa, cioè alla sua divisione in un gruppo anteriore di fibre che si addossano alle olive ed in uno posteriore situato davanti del facciale e poi del nucleo triangolare dell'acustico, per l'esame delle mie sezioni posso confermare tale divisione ed aggiungere che il gruppo posteriore è costituito di pochissime fibre, che avvicinandosi al rafe discendono nel fascio fondamentale anteriore del midollo; ma che essendo il numero delle fibre degenerate che si riscontrano in questo fascio maggiore di quelle del gruppo posteriore, si deve ammettere che alcune fibre del gruppo anteriore discendono nel fascio fondamentale anteriore. In quanto alle fibre del fascio cerebellare discendente che si trovano degenerate nella sostanza reticolare opposta alla lesione, ho già dimostrato, trattando del sistema cerebello-vestibolare, come tali fibre non si debbano considerare in dipendenza del fascio a *crochet*. Invece deve ritenersi, come nettamente si rileva dalla figura 2, che la degenerazione crociata avviene perchè alcune delle fibre, che partono dal corpo restiforme omolaterale alla lesione, attraversano il rafe, e si portano nella sostanza reticolare del lato opposto, dove si ripiegano per discendere nella metà del midollo eterolaterale alla lesione. Le fibre di questo fascio, dirette e crociate non si terminano ad egual livello nel midollo spinale. Le dirette si possono seguire sino nel midollo lombare, mentre quelle crociate si arrestano nel midollo dorsale. Le une e le altre si terminano nelle corna grigie anteriori del midollo, e con forte ingrandimento si può constatare la presenza di una degenerazione a granuli finissimi, che circonda il corpo delle cellule radicolari nei nuclei antero esterno, antero interno e laterale delle corna suddette. Contrariamente ai reperti di Ferrier, Turner e Russel, e concordemente al Thomas ho potuto osservare che non è necessaria la distruzione dei nuclei di Deiters e Bechterew per provocare la degenerazione del fascio cerebellare discendente, la quale si ha pertanto per lesioni esclusivamente cerebellari. Col solito confronto dei tagli seriali delle varie autopsie mi sono accertato che le fibre del fascio suddetto hanno il centro trofico nelle olive cerebellari.

Vie efferenti cerebellari pontali. — In seguito a distruzioni unilaterali del cervelletto si nota nella protuberanza una degenerazione ben netta di fibre, che decorrono in maggior numero all'innanzi delle piramidi, cioè nello *stratum*

superficiale pontis di Obersteiner (v. fig. 3), e che in piccola parte circondano il fascio piramidale, *stratum complexum*, o sono situate posteriormente allo stesso fascio, *stratum profundum pontis*.

Queste fibre degenerate appartengono evidentemente al peduncolo cerebellare medio, il qualè, secondo i risultati delle ricerche più recenti, è costituito da due ordini di neuroni, gli uni discendenti che hanno il loro centro trofico nel cervelletto, e si portano nei nuclei del ponte dello stesso lato e del lato opposto: gli altri, che prendono origine dalla formazione reticolare del ponte, e vanno nell'emisfero cerebellare dello stesso lato e del lato opposto. Le fibre discendenti si dispongono adunque in maggior numero nello strato superficiale del peduncolo cerebellare medio. Questo peduncolo non contiene certamente fibre commissurali dirette tra i due emisferi cerebellari, come è generalmente ammesso dagli anatomici, i quali distinguono le fibre discendenti in intercerebellari e cerebello-protuberanziali; perchè in nessuna delle numerose sezioni esaminate esiste degenerazione valutabile oltre la sostanza grigia del ponte della metà opposta alla lesione.

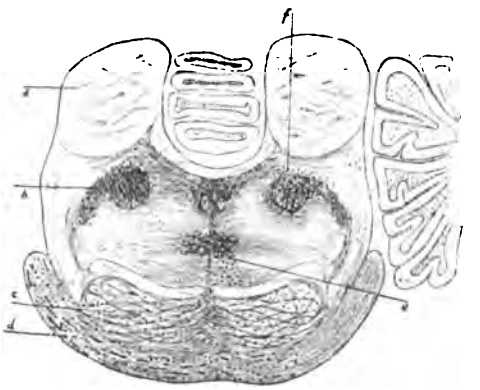


FIGURA 3. — Sezione del ponte a livello dei tubercoli quadrigemelli posteriori. (Distruzione emilaterale destra completa del cervelletto. *a*, tubercolo quadrigemino posteriore; *b*, peduncolo cerebellare superiore; *c*, fascio piramidale; *d*, peduncolo cerebellare medio; *e*, nucleus reticularis tegmenti pontis; *f*, fascio a crochet.

La connessione intercerebellare si fa dunque con una catena di due neuroni, il primo che da un emisfero va nella sostanza grigia del ponte eterolaterale, il secondo che da questa va all'altro emisfero. La cellula di origine del primo neurone è corticale. Relativamente alle fibre efferenti del peduncolo medio, che decorrono nello strato complesso e profondo, risalgono il rafe e si portano nella regione della cuffia del lato opposto, ho potuto accertarmi che si terminano in questa regione: debbo pertanto interpetrarle come identiche a quelle supposte da Cramer in un caso di atrofia del nucleo pontale di Bechterew consecutiva ed emiatrofia cerebellare, identiche a quelle ammesse già da Mingazzini nelle regioni in discorso, e le cui terminazioni nella cuffia furono dimostrate da Pusateri col metodo di Golgi. Ma gli strati complesso e profondo sono costituiti in massima parte da fibre afferenti, per la cui importanza gli anatomici hanno giustamente considerato il peduncolo cerebellare medio come una delle principali vie afferenti del cervelletto, ed anche la più considerevole perchè in dipendenza della grande via corticale motrice.

Occupandomi delle vie efferenti del cervelletto è bene che io descriva per intero la via motrice secondaria o cerebellare, che partendo dalla corteccia

cerebrale si porta passando attraverso il cervelletto nei nuclei dei nervi bulbo-protuberanziali e spinali. Il fascio piramidale a livello del ponte manda delle collaterali, le cui arborizzazioni terminali furono dimostrate specialmente da Pusateri attorno alle cellule della formazione reticolare della protuberanza. Vi sono inoltre le fibre cortico-protuberanziali anteriori, che disseminate tra quelle dei fasci piramidale e genicolato, dalla corteccia motrice si portano alla sostanza grigia del ponte dello stesso lato. Di qui prende origine il secondo neurone ponto-cerebellare di van Gehuchten, che si termina nella corteccia cerebellare. Il terzo neurone, dovendo tener conto di quanto ho dimostrato a proposito delle vie efferenti cerebellari bulbo-spinali, non è soltanto cerebello-spinale, come fin qui è stato ammesso, ma prevalentemente intracerebellare, cioè che dalla corteccia del cervelletto va ai nuclei grigi centrali di quest'organo. In questi nuclei ha il centro trofico il quarto neurone, che segue la via del fascio longitudinale posteriore per finire nei nuclei motori bulbo-protuberanziali, o quella del fascio cerebellare discendente per terminarsi nelle corna grigie anteriori del midollo spinale. Dalle cellule radicolari del ponte, del bulbo, del midollo si parte il quinto neurone che raggiunge la periferia motrice.

Vie efferenti cerebellari basali. — Queste vie sono comprese nel peduncolo cerebellare superiore, il quale è stato oggetto di molteplici discussioni, per il centro trofico e la terminazione delle sue fibre, per il loro incrociamento, per il senso della conducibilità nervosa. Per risolvere tali quistioni occorre ricordare anzitutto che nel campo dei peduncoli cerebellari superiori e poi nella calotta e nella regione talamica si riscontrano degenerazioni complesse in seguito a distruzioni sperimentali del cervelletto. Occorre quindi distinguere la parte di queste degenerazioni che spetta al peduncolo cerebellare superiore e quella di altri sistemi di fibre che hanno rapporti di vicinanza col peduncolo stesso. Parlando del sistema cerebello-vestibolare abbiamo già distinto il fascio a *crochet*, che si adagia quasi sul peduncolo cerebellare superiore, quando discende dopo di essersi incrociato a livello dei nuclei del tetto. Alcuni anatomici hanno distinto un fascio retropeduncolare, che decorre tra il peduncolo cerebellare superiore ed il fascio a *crochet*, e si termina nella sostanza grigia che separa questi fasci. Nelle mie sezioni ho potuto confermare questa degenerazione quando il verme era stato distrutto.

Il peduncolo cerebellare superiore addossato al margine interno del corpo restiforme, in seguito alla distruzione di un emisfero del cervelletto degenera quasi completamente, come si vede nella figura 3, dallo stesso lato della lesione. Nelle sezioni più elevate questa degenerazione si avvicina sempre più alla linea mediana ed a livello del margine anteriore dei tubercoli quadrigemelli posteriori la attraversa, per portarsi nella sostanza reticolare del lato opposto. Questo incrociamento, come ho potuto confermare anche nei miei preparati, è totale. Continuando a seguire il decorso ascendente di queste fibre, debbo confermare le osservazioni del Thomas, secondo le quali soltanto una parte delle fibre si termina nel nucleo rosso della calotta, con arborizzazioni

diffuse descritte da Cajal, e che le rimanenti attraversandolo nella sua parte esterna raggiungono la regione talamica, dove acquistano rapporti ancora non bene definiti. Riferisco quindi quello che ho potuto accertare nei tagli seriali della regione sub-talamica.

La degenerazione occupa dapprima il campo di Forel, poi si divide. alcune fibre decorrono nella lamina midollare interna, e si terminano nell'estremo posteriore del nucleo interno del talamo, altre si portano nella lamina midollare esterna (fig. 4). Queste ultime si terminano diversamente, descrivendo delle anse a concavità interna per raggiungere il nucleo esterno del talamo, od a concavità esterna per attraversare la capsula interna e perdersi nel nucleo lenticolare. Queste ultime fibre, negate fin qui, io le ho potute nettamente seguire nelle sezioni suddette, e non può sfuggire la loro importanza per le notevoli connessioni del nucleo lenticolare con la corteccia degli emisferi cerebrali. Monakow nel 1895 nelle sue ricerche sulla regione sub-talamica dei cani descrisse molteplici suddivisioni dei nuclei di questa regione, ma ciò non ha per noi un grande interesse, essendo così diffuse le terminazioni dei peduncoli cerebellari superiori nei gangli della base.

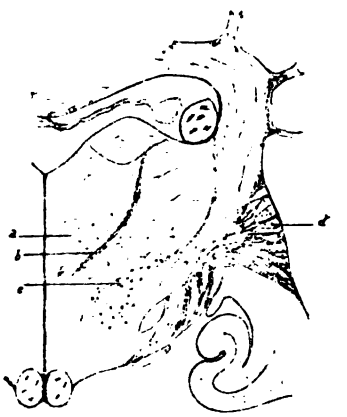


FIGURA 4. — Sezione della regione talamica a livello dei tubercoli mammillari. (Distruzione completa dell'emisfero laterale destro del cervelletto). *a*, nucleo interno del talamo; *b*, lamina midollare interna; *c*, lamina midollare esterna; *d*, nucleo lenticolare.

Nessuna traccia di degenerazione mi è stato possibile osservare nella sostanza bianca degli emisferi, nè nella corteccia cerebrale. Debbo quindi negare l'esistenza di un neurone diretto cerebello-cerebrale per la via in discorso, e debbo ammettere che la connessione tra le due corteccie si faccia per mezzo di tre neuroni: il primo intracerebellare che rilega la corteccia con l'oliva del cervelletto, poichè come vedremo il peduncolo cerebellare superiore prende origine nel nucleo dentato; il secondo cerebello-basale, che è una fibra del peduncolo cerebellare superiore, e l'altro talamo-corticale o lenticolo-corticale o rubro-corticale, quest'ultimo dimostrato da M. e Me Dejerine. Questi anatomici, ammettendo che il peduncolo cerebellare superiore si terminasse completamente nel nucleo rosso, supposero tra le due corteccie anche una catena di quattro neuroni, dei quali il primo sarebbe intra-cerebellare, il secondo cerebello-basale, il terzo si troverebbe nelle radiazioni della calotta che uniscono il nucleo rosso al talamo, e l'ultimo sarebbe dato dalle radiazioni talamiche, che dallo strato ottico si portano alla corteccia cerebrale. Ma data la terminazione del peduncolo cerebellare superiore nei gangli della base, questa catena è una complicazione non necessaria nei rapporti cerebro-cerebellari.

Il peduncolo cerebellare superiore, subito dopo la sua uscita dal centro

midollare del cervelletto secondo Cajal, o dopo il suo incrociamento secondo altri anatomici, manda delle collaterali in senso discendente per la divisione a T di alcune sue fibre. Questa branca discendente, secondo Cajal, si può seguire sino nel midollo cervicale, e rappresenta la connessione tra i nuclei dei nervi motori e la corteccia del cervelletto. Klimoff ha seguito anche una collaterale del peduncolo cerebellare superiore che raggiunge i nuclei dell'oculomotore comune. Secondo Thomas queste fibre si terminano nel *nucleus reticularis tegmenti pontis* e nelle sue vicinanze. Nei miei preparati ho riscontrato la degenerazione di queste fibre nello stesso lato della lesione ed in maggior numero nel lato opposto (v. fig. 3); ciò importa che la divisione a T si fa tanto prima che dopo l'incrociamento del peduncolo. In quanto alla terminazione inferiore di questa branca posso affermare che le sue fibre scompaiono già a livello delle olive superiori; e pertanto non si può dare loro il valore anatomico ammesso da Cajal.

Si è discusso già lungamente se le fibre del peduncolo cerebellare superiore avessero il loro centro trofico nel nucleo rosso o nel cervelletto. E numerose esperienze furono fatte intorno a questo argomento. Col taglio dei peduncoli cerebellari superiori (Forel, Mahaim, Dejerine) e colle distruzioni del cervelletto interessanti anche il nucleo dentato (Ferrier, Mingazzini, Marchi) si è provocata l'atrofia crociata del nucleo rosso. Ma in questi casi non si può decidere se si tratta di atrofia retrograda, o della degenerazione dei corpi cellulari coi quali si connettono funzionalmente i cilindrassi distrutti. In casi di emiatrofie del cervelletto si è trovato il peduncolo cerebellare superiore corrispondente ridotto di volume (Cruveilhier, Bell, Turner). E nemmeno questi casi sarebbero assolutamente dimostrativi per stabilire nel cervelletto l'origine del peduncolo cerebellare superiore, poichè in questi reperti essendo l'emiatrofia del cervelletto consecutiva ad una emiplegia cerebrale infantile crociata, si può ammettere con Mingazzini che l'atrofia del nucleo rosso, del talamo e del peduncolo cerebellare superiore sia la causa dell'atrofia della corteccia cerebellare e non l'effetto. D'altra parte questa si potrebbe considerare come effetto, ammettendo con Monakow che l'atrofia diretta della sostanza grigia del ponte, dovuta alla lesione del fascio piramidale, determini l'atrofia crociata del peduncolo cerebellare medio e del cervelletto e quindi indirettamente quella del peduncolo cerebellare superiore.

Però in alcune delle mie autopsie di distruzioni emilaterali del cervelletto di animali che erano sopravvissuti più di tre mesi alla lesione sperimentale, ho potuto constatare col metodo di Nissl l'atrofia e l'omogeneizzazione del corpo cellulare in quasi tutte le cellule del nucleo rosso. In questi casi, dato il lungo intervallo decorso fra la distruzione sperimentale e l'osservazione microscopica, e dato anche il carattere delle alterazioni cellulari, queste si debbono interpetrare come degenerazioni funzionali di neuroni per lesione di neuroni contigui secondo il concetto di Jelgersma.

Si deve escludere pertanto che queste cellule siano il centro trofico delle

fibre del peduncolo cerebellare superiore. Inoltre le ricerche eseguite col metodo di Marchi hanno dimostrato tutte concordemente che il peduncolo cerebellare superiore degenera secondo il tipo walleriano in seguito alla distruzione del nucleo dentato, e non per lesioni esclusivamente corticali (Dejerine). Nelle mie autopsie ho potuto confermare pienamente questo fatto anatomico, e Cajal col metodo del nitrato d'argento ha seguito i cilindrassi delle grandi cellule stellate delle olive cerebellari sino al peduncolo cerebellare superiore. Questo peduncolo ha pertanto conduzione efferente, ma si deve anche ammettere che le poche fibre, che si conservano normali fra quelle numerosissime degenerate, siano a conduzione afferente, aventi cioè origine nel nucleo rosso e nel talamo e terminantisi nel cervelletto.

Effetti fisiopatologici delle distruzioni cerebellari. — L'opera del Luciani «Il cervelletto» io credo che resterà sempre un prezioso documento di fisiopatologia cerebellare, che deve essere attentamente esaminato da chiunque voglia dedicarsi allo studio di quest'organo. Poichè si potrà dissentire in qualche interpetrazione dei sintomi osservati, si potrà intendere diversamente la funzione cerebellare, ma non si potrà mai disconoscere la verità dei fatti riferiti, la scrupolosa indagine quasi esauriente delle varie sindromi, la serena obiettività con cui quei fatti vennero rilevati e descritti, e tutta l'importanza del concetto del Luciani, inattaccabile perchè obiettivo, secondo il quale la funzione del cervelletto si esplica con l'influenza stenica, tonica e statica sui muscoli volontari.

Nelle osservazioni da me compiute sui numerosi animali che servirono alle mie ricerche io dovetti quasi sempre confermare quelle del Luciani. Senonchè, non credendo di potere accettare le interpetrazioni di qualche fatto fisiopatologico espresse da questo fisiologo e da altri sperimentatori, e volendo dare la spiegazione anatomica di alcuni sintomi, riassumerò qui brevemente come si modifica, negli animali che subirono alterazioni del cervelletto, l'attività muscolare che è quasi esclusivamente compromessa per le lesioni suddette.

Gli animali che ebbero distrutta una metà del cervelletto, nei quali è facile il confronto delle azioni muscolari delle due metà del corpo, l'una quasi normale e l'altra colpita dagli effetti della distruzione, durante o subito dopo il trauma sono agitati da contrazioni toniche violente, diffuse a tutti i muscoli del corpo. Si nota quasi sempre midriasi, qualche volta oscillazioni orizzontali nistagmiformi dei globi oculari, raramente deviazioni di queste. Appena sciolti dal banco operatorio e messi in gabbia, se sufficientemente desti dalla narcosi morfo-cloralica, compiono dei movimenti di rotazione intorno all'asse longitudinale, diretti dal lato sano verso quello omolaterale alla lesione. Questa forma di agitazione motrice, con questa direzione se si osserva l'inizio del movimento sul dorso dell'animale, si rinnova nei giorni successivi, anche sino a quattro giorni dopo, e si ridesta specialmente se l'animale è colpito da eccitazioni dolorose od acustiche intense od improvvise, o da fatti che lo spaventano. Allo stato di riposo l'animale sta

adagiato sul lato della lesione, le membra in uno stato di estensione, specialmente le anteriori. I muscoli del lato corrispondente alla distruzione sono inerti, hanno perduto la loro energia, eppure non sono paralizzati, poichè l'animale di quando in quando può muoverli, associando i loro movimenti a quelli degli altri arti. Il decubito laterale sul lato indebolito è il solo possibile nei primi giorni dopo l'operazione. L'animale messo a giacere sul lato sano costantemente si rialza e cade sul lato di prima. I fatti di impotenza motrice cominciano ad attenuarsi decorsa la prima settimana dal trauma, dopo la quale l'animale è capace di stare adagiato sul ventre e di prendere gli alimenti che gli si accostano al muso. Questi primi movimenti sono sempre accompagnati da oscillazioni sia in senso laterale che antero-posteriore di quelle sezioni del corpo che entrano in attività, oscillazioni che aumentano in frequenza ed ampiezza quanto più il movimento si specializza e si avvicina al suo fine; tanto da rendere le prime volte impossibile il compiersi del movimento stesso. La giacitura sul ventre è accompagnata da forte divaricazione degli arti anteriori.

In media dopo la seconda settimana dall'operazione, quando le distruzioni sono estese e complete, l'animale comincia i tentativi per la stazione eretta e per la marcia, ma la debolezza ed il tremore dei muscoli del lato della lesione determinano la caduta dell'animale su questo lato. Tale caduta è irresistibile e violenta, e l'animale non riesce in alcun modo ad arrestare o moderare l'urto della testa o del tronco contro le pareti della gabbia. A grado a grado riesce possibile la stazione semieretta, ma il bacino resta ancora in contatto col suolo, e si nota sempre che i fatti di impotenza motrice persistono più lungamente negli arti posteriori che negli anteriori. In questa attitudine semieretta cominciano i primi tentativi di marcia, ostacolati dalle oscillazioni e dalle cadute. Gli arti posteriori vengono frattanto in semiflessione, poichè il bacino solo dopo un mese circa dal trauma si solleva quanto il treno anteriore. I primi passi brevi ed incerti si compiono tenendosi l'animale appoggiato col lato indebolito alle pareti della stanza. Le zampe anteriori sono sempre divaricate, ed è più addotta quella omolaterale alla lesione. Degna di rilievo è la facile stanchezza che appare in questi animali anche dopo brevi sforzi muscolari. Nei primi tentativi di marcia il corpo tutto intiero come preso da un movimento irresistibile di traslazione si avanza appoggiandosi sul lato operato. Quando per le migliorate condizioni di potenza muscolare questo appoggio non è più necessario, l'animale si muove verso una direzione come sotto un impulso energico e violento, ma devia obliquando verso il lato della lesione e se non raggiunge a tempo un appoggio la caduta è irresistibile. Dopo questi sforzi la stanchezza è imponente. Successivamente migliorano giorno per giorno le condizioni della stazione eretta e della marcia, e dopo alcuni mesi raggiungono un grado di perfezione tale che un occhio profano non distinguerebbe un cane emiscerebellato da un altro normale.

Tuttavia ad un esame attento si rilevano sempre alcuni disturbi che

fanno pensare alla mancanza dell' innervazione cerebellare. Così la testa non ha più i suoi movimenti vivaci e pronti che la facevano dirigere in ogni senso ed è tenuta in una semiimmobilità, e sembra che l'animale ne senta continuamente tutto il peso. Le zampe del lato operato, specialmente la posteriore, sono sollevate con eccesso di energia, sono tenute per un istante come sospese ed incerte e ricadono con forza sul suolo. Alcuni movimenti complessi, come il grattarsi con una zampa tenendosi accovacciato sulle altre, lo scuoter il pelo come all' uscita dall' acqua, il sollevarsi sulle zampe posteriori provocano ancora molti mesi dopo il trauma la caduta dell' animale sul lato della lesione. Infine qualche lieve oscillazione quando l'animale si arresta nel suo cammino o quando cambia d'attitudine ed il sopravvenire facile della stanchezza fanno sempre distinguere un animale che subì una distruzione cerebellare da un altro normale.

Dando un rapido sguardo agli effetti di queste lesioni sulle altre funzioni organiche dirò che la respirazione è soltanto nei primi giorni più lenta e profonda, il polso più raro. La masticazione nei primi giorni non è possibile, evidentemente per l'incapacità dell'animale ai cambiamenti di attitudine della testa. Per la stessa ragione l'animale in questo periodo non abbaia ed emette solo qualche leggiero e prolungato lamento. La deglutizione non è mai disturbata. Sembra che sia diminuita la resistenza delle vie digestive agli agenti morbosi. La funzione renale è poco influenzata. La minzione si fa accosciandosi l'animale sul bacino e divaricando gli arti posteriori, attitudine che può mantenere senza grande sforzo. La copula non è possibile finchè perdurano i difetti della stazione eretta. Il trofismo generale è piuttosto interessato. Qualche volta notai caduta dei peli e distrofie cutanee nei punti più esposti all'appoggio. Gli animali dimagrano però quasi sempre ed intensamente, indizio che un grande consumo di materiali utili si fa nel loro organismo. La sensibilità generale si conserva sempre normale su tutta la superficie del corpo. Le sensibilità speciali sono anch' esse normali, qualche volta è esagerata l'acustica. Anche il senso muscolare è integro, conoscendo l' animale le variazioni delle posizioni anche degli arti del lato colpito dalla lesione. L' intelligenza di questi animali, per quanto è suscettibile di esame, non è disturbata; quasi sempre si nota un cambiamento del tono affettivo, ed animali per lungo tempo inaccostabili e ringhiosi divennero dopo il trauma affettuosi e docili.

Tutti questi effetti delle distruzioni cerebellari sono stati già distinti in tre categorie e chiamati irritativi, di deficienza e di compenso. A questi il Luciani aggiunge i fatti degenerativi e distrofici. Ma non tutti gli sperimentatori sono d'accordo nello ascrivere i diversi sintomi a ciascuna delle suddette categorie.

Così il Luciani considera il movimento di rotazione lungo l' asse longitudinale come un fenomeno irritativo. Il Thomas invece attribuisce questo movimento ai fenomeni di deficienza e pensa che se fosse provocato dall' irritazione dei peduncoli cerebellari del lato leso, dovrebbe essere diretto verso il lato sano e non al contrario come in realtà avviene. L'obiezione del

Thomas è ben messa ed io aggiungerò qui alcune considerazioni in suo favore.

Il movimento di rotazione, se fosse irritativo, dovrebbe manifestarsi subito dopo il trauma delle vie cerebellari efferenti, mentre in alcuni dei miei animali si presentò solo tre giorni dopo l'operazione, in alcuni non si presentò affatto, e nella scimmia Ω del Luciani fu ancora possibile due giorni dopo, quando l'animale fu tolto dagli appoggi. Ricordo inoltre che il Luciani, in seguito alle distruzioni emilaterali complete del cervelletto, che praticava in secondo tempo negli animali che avevano già subìto estirpazioni incomplete nell' emisfero dello stesso lato, non notò mai il movimento di rotazione lungo l'asse longitudinale. Il Luciani spiega questo fatto ammettendo che per il tempo trascorso tra la prima e la seconda operazione, nel peduncolo cerebellare corrispondente si erano verificate delle degenerazioni che lo rendevano ineccitabile. Ma a questa spiegazione si può obiettare che, essendo stata incompleta la prima distruzione, il peduncolo cerebellare poteva degenerare soltanto parzialmente, e quindi l'irritazione del secondo trauma si poteva trasmettere attraverso le fibre peduncolari rimaste normali.

Inoltre il fascio cerebellare discendente è in massima parte diretto, e l' irritazione dovrebbe farsi sentire sui muscoli omolaterali alla lesione; invece il movimento si inizia per opera dei muscoli del lato sano e la rotazione si determina per le condizioni di deficienza muscolare del lato opposto. Ma perchè entrano in azione i muscoli del lato sano determinando tale movimento? Un cane, che ha subìto ad esempio la distruzione emilaterale destra del cervelletto, messo in gabbia non ha ancora coscienza delle nuove condizioni dell' energia muscolare nelle varie parti del suo corpo, e sotto le impressioni ancor vive dei maltrattamenti, se abbastanza desto dalla narcosi, tenta di rialzarsi e di fuggire. Esso giace sul lato destro a potenza muscolare quasi abolita, e sollevando di più il lato sinistro assume una posizione non più possibile per gli effetti della lesione, e l'animale cade sul lato indebolito. Ma per l'eccitamento generale dei muscoli ancora attivi gli sforzi del lato sano sono eccessivi, violenti, ed in questa caduta l'animale spesso si rivolta col ventre in aria. Allora cercando di guadagnare un appoggio, colla contrazione dei muscoli delle zampe e della colonna vertebrale del lato sano, riesce ad adagiarsi su questo lato. Pertanto gli è ancora più facile rialzarsi, ciò che provoca una nuova caduta sul lato indebolito. In questo modo si è compiuto un movimento rotatorio lungo l'asse longitudinale, la cui direzione definita sul piano dorsale dell'animale è dal lato sano verso quello della lesione. Se l'agitazione motrice dell'animale continua, i movimenti rotatori si succedono assai avvicinati e sempre nella stessa direzione ed allora non è più possibile l' analisi del movimento nei suoi dettagli. Cosicchè l'azione irritativa del trauma agisce tutto al più sulle parti del cervelletto rimaste in sito, per cui si ha un' attività esagerata dei muscoli del lato sano, ma l'elemento indispensabile perchè la rotazione avvenga è la deficienza muscolare del lato della lesione. Tanto vero che negli animali cui venne asportato il verme cerebellare, e nei quali l'irri-

tazione traumatica agisce sui due emisferi rimasti in sito, l'estensione tonica, specie negli arti anteriori, è imponente ed il movimento di rotazione non ha mai luogo. Ma anche quando l'attività muscolare del lato sano non risente più gli effetti del trauma, la rotazione può aver luogo se l'animale tenta sollevarsi, e ciò per l'astenia del lato corrispondente alla lesione. A conforto di questa mia interpretazione ricordo che il manifestarsi di tale movimento dipende il più delle volte dagli eccitamenti esterni che possono colpire l'animale, impressionarlo esageratamente, spaventarlo e fargli ricordare il trauma pregresso. Infatti il movimento rotatorio non si verificò mai nel cane *Q* e nella cagna *R* del Luciani che erano ciechi da parecchio tempo, e soltanto la cagna se eccitata a cambiare posizione, sia con rumori, sia con pizzicotti si voltava da un fianco all'altro, e non continuava a ruotare dopo cessato l'eccitamento, come nelle stesse condizioni fanno gli altri cani con la vista normale. E dei miei animali, quelli che furono sottoposti a profonda narcosi, e che perciò si risvegliarono assai lentamente e poterono frattanto con piccoli movimenti rendersi conto della debolezza muscolare da cui erano colpiti, non presentarono affatto o solo in seguito a forti eccitamenti il movimento rotatorio.

Possiamo quindi concludere per le considerazioni sopra esposte che tale movimento non deve considerarsi come effetto dell'irritazione traumatica dei fasci peduncolari omolaterali alla lesione cerebellare, ma che piuttosto è dovuto ai tentativi successivi che fa l'animale per rialzarsi, che danno luogo a questa forma costante e caratteristica di movimento, perchè costante è la distribuzione dell'impotenza motrice negli animali emiscerebellati. Nella sua essenza il movimento rotatorio è dunque un sintoma di deficienza. Fenomeni nettamente irritativi sono invece le contrazioni violente generalizzate che scuotono l'animale quando il coltellino di Graefe penetra nella massa cerebellare, e quando si asporta la zona del cervelletto ancora non completamente isolata da tutte le sue connessioni.

Fra i sintomi di compenso io comprendo l'indietreggiamento che si manifesta negli animali, cui venne asportato il verme cerebellare, quando fanno i primi tentativi di marcia. Ricordo anzitutto che per la lesione cerebellare suddetta si manifesta una contrazione spastica dei muscoli estensori degli arti anteriori e della nuca, mentre una grave astenia colpisce il treno posteriore. Nei primi tentativi di marcia, quando negli arti posteriori comincia ad agire l'innervazione cerebrale compensativa, il treno anteriore viene a trovarsi sempre più elevato del posteriore, la quale condizione, unitamente alla flessione dorsale della testa, tende a spostare il centro di gravità dell'animale nella metà posteriore del corpo ed a provocare cadute rovescioni; ma gli arti posteriori portando con piccoli passi successivamente indietro il bacino, riconducono il centro di gravità pressochè nelle condizioni normali; la caduta è evitata e l'animale torna ad avanzare.

Nel riferire gli effetti delle distruzioni cerebellari, ho fatto rilevare come, asportando una metà dell'organo, l'astenia muscolare consecutiva non sia di grado eguale in tutta l'estensione della metà del corpo omolaterale alla

lesione, e più precisamente ho notato che è più grave nei muscoli dell'arto posteriore e del bacino, che in quelli dell'arto anteriore e del tronco.

A questo fatto io do la spiegazione anatomica che risulta dalle connessioni cerebello-spinali già accertate. Del fascio cerebellare discendente, le fibre dirette sono le più numerose e si possono seguire sino nel midollo lombare, le fibre crociate più scarse raggiungono soltanto il midollo dorsale superiore. Per questa disposizione sui muscoli di un arto anteriore l'influenza cerebellare si fa sentire tanto per la via diretta che per la crociata e pertanto, annullata l'azione delle fibre dirette per una distruzione emilaterale completa, continua l'effetto dell'innervazione crociata, che associata più tardi alla supplenza cerebrale rimetterà i muscoli di quell'arto in condizioni quasi del tutto normali. Invece i muscoli dell'arto posteriore e della metà del bacino omolaterale alla lesione, privati dell'innervazione cerebellare diretta non possono più risentire l'influenza cerebellare, nè la cerebrale indiretta per la via cortico-ponto-cerebello-spinale, e debbono attendere il risveglio della loro attività dall'impulso cortico-spinale diretto a cui si devono allora tutti i fatti di supplenza. Questo ci spiega come ancora molti mesi dopo il trauma nei movimenti dell'arto posteriore colpito dalla lesione si notano fatti di dismetria, di eccesso di contrazione, di insufficiente apprezzamento dell'energia necessaria nei movimenti volontari, ed un certo grado di astenia in confronto dei muscoli dell'arto anteriore dello stesso lato.

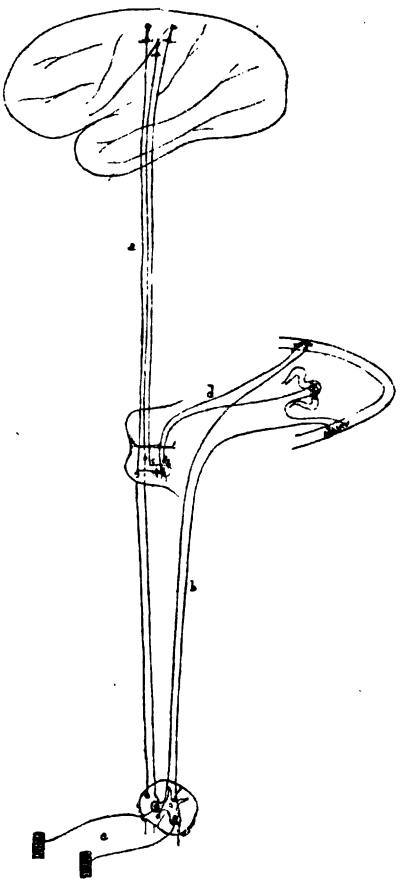


FIGURA 5. — Schema della via cerebrale motrice diretta e della indiretta o cerebellare: *a*, fascio piramidale; *b*, fascio cerebellare discendente; *c*, collaterali del fascio piramidale nel ponte; *d*, neuroni ponto-cerebellari; *e*, nervi motori spinali.

Relativamente ai fenomeni di compenso il Thomas crede che in un quadrupede, spostato il centro di gravità verso un lato del corpo, si debba avere l'abduzione compensatrice degli arti del lato opposto, e trovando invece nei cani emiscerebellati che l'abduzione è maggiore nel lato verso cui si sposta il centro di gravità, ritiene che quella non deve considerarsi come un atto compensativo, ma di deficienza, essendo l'animale incapace di mantenere le con-

trazioni necessarie ad impedire le cadute. Ritenuta vera la premessa già molto discutibile del Thomas, io credo invece col Bianchi che quell'abduzione sia un atto compensativo, perchè non solo allargando la base di sostegno ed abbassando il centro di gravità l'animale si sorregge più facilmente, ma anche perchè l'impianto dell'arto in esagerata abduzione rende difficile la flessione passiva del medesimo nelle sue diverse articolazioni. Gli arti abdotti vengono così ad assumere il solo ufficio di puntello, che mantengono senza bisogno di una forte contrazione delle masse muscolari che li fissano alla loro articolazione col tronco.

Parlando ora della funzione cerebellare non è più il caso di discutere la pretesa azione coordinatrice dei movimenti volontari, che viene attribuita al cervelletto. L'esperienza classica del Luciani del cane scerebellato, che messo in una vasca era capace di nuotare quasi come un cane normale, distrugge da per sè sola quella ipotesi. Senza dire inoltre che la ricerca del disturbo elementare nelle sindromi complesse, presentate dagli animali in discorso, dimostra che il normale associarsi e succedersi dei movimenti si interrompe soltanto a causa dell'insufficienza muscolare delle membra corrispondenti alla lesione; in altri termini è per l'astenia, l'atonia ed in parte anche l'astasia di questi muscoli, sui quali poi agisce l'influenza cerebrale compensatrice, che le contrazioni riescono ritardate, meno energiche, discontinue, tendenti al rilasciamento, e quindi la stazione eretta e la locomozione sono profondamente disturbate, e così insorge il quadro dell'atassia così detta cerebellare.

Nè maggiormente resiste alla critica la recente teoria del Thomas, il quale, avvicinandosi molto al concetto del Ferrier, considera il cervelletto come centro riflesso dell'equilibrio del corpo, perchè sede di una reazione particolare, che messa in giuoco da eccitamenti diversi si applica al mantenimento dell'equilibrio. Poichè, ammettendo ciò, come si spiegherebbe che un cane scerebellato nuota benissimo? Perchè allora gli animali scerebellati nei primi mesi dopo il trauma riescono a mantenere l'equilibrio nella stazione eretta soltanto colla divaricazione degli arti? Nel nuoto l'equilibrio è possibile perchè diminuito il peso del corpo divengono sufficienti per eseguire movimenti complessi le forze muscolari già indebolite per effetto della distruzione cerebellare. Divaricando gli arti in quegli animali l'equilibrio è possibile perchè allora occorrono contrazioni muscolari delle membra e del tronco più deboli che in qualsiasi altra attitudine della stazione eretta. Diremo dunque che questi animali riacquistano temporaneamente il centro dell'equilibrio, che si è ridestata la reazione particolare del Thomas, od ammetteremo piuttosto che questi animali riescono a compensare coll'impulso corticale superiore la mancanza in diversi gruppi dei loro muscoli di quell'influenza tonica, stenica e statica descritta dal Luciani e già esplicata dalla zona cerebellare distrutta? È più conforme al vero accettare quest'ultima intepretazione; e che il compenso sia di natura cerebrale lo dimostrano nettamente le esperienze del Luciani, il quale, estirpando il giro sigmoideo negli animali già emisce-

rebellati, constatò che il ritorno della motilità nei muscoli corrispondenti alla prima lesione non era più possibile.

Ma la persistenza lontana di alcuni effetti delle distruzioni cerebellari ci deve far pensare che nell'attività muscolare normale interviene un meccanismo che ha il suo centro o parte dei suoi ingranaggi nel cervelletto. Adunque questo meccanismo si esplica soltanto con l'influenza stenica, tonica e statica ammessa dal Luciani, od è capace di azioni muscolari più complesse, come potrebbe farci supporre la complicata struttura dell'organo, sia nella sua corteccia, sia nelle sue masse grigie centrali, sia per le sue numerose connessioni? Qui evidentemente si entra nel campo delle ipotesi, poichè nè la fisiopatologia sperimentale nè la clinica ci possono dare oggigiorno una soluzione definitiva di questo problema.

Tuttavia qualche considerazione è possibile in ordine ai fatti fin qui accertati. Quello che vi ha di più notevole nel ridestarsi dei varî movimenti negli animali scerebellati è l'intervento continuo ed incessante della volontà. Gli atti compensativi si conservano per lungo tempo intenzionali, debbono essere voluti momento per momento, specialmente quelli del treno posteriore, per i quali non è più possibile la supplenza cerebellare, che si può avere in alcuni casi per la via crociata del fascio cerebellare discendente nella metà anteriore del corpo. Un animale emiscerebellato che si muove in una direzione, se viene distratto improvvisamente od intensamente, torna a cadere sul lato della lesione. Ma si potrebbe qui dire che il carattere volontario degli atti compensativi non ha una speciale importanza nel caso nostro, perchè avendo essi origine nella sfera motrice cerebrale, si manifestano con tutti i caratteri dell'atto corticale superiore cosciente. Quello però che vogliamo mettere qui in rilievo si è che tale compensazione si fa e dura per un lungo tempo per un meccanismo non rispondente a quella legge di economia animale, per cui tutti gli atti volontarî tendono a farsi automatici con grande risparmio di energia nervosa cosciente. Perchè, ad esempio, tutte le volte che il cervello deve dirigere una serie nuova di movimenti muscolari, è necessario uno stato di coscienza correlativo che, ridestando opportunamente le aree corticali connesse colla sfera motrice, determina l'esplicazione completa e perfetta dei nuovi atti volontarî.

Ma con quanto consumo di energia nervosa non avviene ciò? È appunto per questo che quando deve ripetersi parecchie volte uno stesso lavoro cerebrale, esso si fa automaticamente, non nel senso proprio della parola, ma nel senso che può farsi senza l'intervento continuo della volontà, per un'automatismo psichico, per stati corticali di subcoscienza, o per altri meccanismi per i quali non debbono entrare in attività che singole parti dei centri nervosi superiori. Ed il Mosso a questo proposito dice: « Solo così si comprende come un lavoro nervoso come quello della marcia ci affatichi così poco, mentre un lavoro esclusivamente cerebrale dopo un'ora ci ha tanto esauriti che non possiamo continuare ».

Ora perchè i fatti di compenso cerebrale negli animali scerebellati non

possono farsi automatici, od al più lo divengono solo qualche anno dopo il trauma, esaurendo quasi le risorse di quegli organismi? Io ho insistito più volte sulla stanchezza che così prontamente si manifesta in tali animali, ed il grande spreco di forza nervosa necessaria al compimento dei comuni atti della vita vegetativa e di relazione, fra i quali principalissimo il cammino, ci spiega la loro imponente magrezza in confronto della grande quantità di alimenti che ingeriscono per il carattere cosciente degli atti compensativi. E nemmeno si può dire che rimedii a questo consumo nervoso, prodotto dalla funzione corticale superiore, l'intervento dei gangli basali integri negli animali in discorso, le quali masse grigie, secondo le ricerche più recenti, contengono la proiezione di tutte le regioni della corteccia cerebrale, ed in base alle esperienze di Goltz sarebbero capaci di sensazioni brute, di ordine inferiore.

Tutto questo ci deve far pensare che nelle condizioni normali il cervelletto se non basta a presiedere da solo ai movimenti automatici, deve entrare in gran parte nel meccanismo per cui tali movimenti si producono. Colla distruzione cerebellare noi interrompiamo la catena dei neuroni cortico-ponto-cerebello-spinali, per la quale l'impulso corticale superiore attraversa il cervelletto e raggiunge le cellule radicolari delle corna grigie anteriori. Per l'educazione di questa via e del centro nervoso intermedio, io credo sia possibile che le diverse serie di movimenti abituali si compiano senza l'intervento attivo del cervello nel quale può aversi solo uno stato di subcoscienza, mantenuto dalle eccitazioni che il cervelletto per la via del peduncolo cerebellare superiore manda al cervello, per tenere anche l'armonia funzionale dei due centri. E non appena il centro superiore per questa via o per le vie sensitive centrali è avvertito dei cambiamenti che il ritmo normale dell'attività cerebellare può subire, concorre prontamente per la via cortico-spinale diretta nei bisogni della nuova attività, modificando anche per la via cortico-spinale indiretta l'azione cerebellare.

Il cervelletto è adunque, come dice il Luciani un centro regolatore e di rinforzo del grande sistema cerebro-spinale, esplicando incessantemente la sua influenza per regolare il tono e l'energia dei muscoli, ma può anche risparmiare al cervello il suo concorso intenso nell'attività muscolare abituale, che è tanta parte della nostra vita di relazione, e ciò con grande economia di forza nervosa a vantaggio delle funzioni intellettive più elevate. Questa è un' ipotesi che mi convince forse perchè, come dice il Soury, riesce a mio piacimento. Essa ha bisogno del conforto di ulteriori esperienze e di ricerche anatomo-cliniche, ma intanto ha il merito di non contradirsi con i fatti anatomici e fisiopatologici accertati, e con quel concetto di collaborazione e di compenso che predomina nelle interpetrazioni odierne delle funzioni nervose.

Laboratorio di Istologia ed Embriologia dell'Ospedale di Lucignano (Arezzo).

Le fibrille nervose ultraterminali nelle terminazioni nervose di senso e la teoria del neurone.

Nota preliminare

del dott. **Angelo Ruffini**, Libero docente di Istologia Normale nella R. Università di Siena.

Dimostrata nell' uomo la esistenza di fibrille ultraterminali nelle piastre motrici (1) ed enunciato l'aforismo che *le piastre motrici nell' uomo non rappresentano la terminazione vera e propria dei nervi motori, perchè al di là delle stesse esiste una continuità anatomica ben dimostrabile, determinata da fibrille nervose amieliniche, di cui non conosciamo ancora gli ultimi rapporti*, era di somma importanza sapere se anche nelle terminazioni nervose di senso esistessero fatti che ci autorizzassero ad estendere l' aforismo medesimo anche a questa specie di terminazioni nervose. Ho detto: di *somma importanza,* perchè di quanti problemi agitano oggi l'animo degli anatomici, quello che riguarda la conoscenza della struttura del sistema nervoso, sta in cima ad ogni aspirazione delle menti elette. E specialmente interessanti poi appaiono quelle particolarità di struttura, che, come questa che io descriverò, serviranno a demolire speculazioni dottrinarie, sorte non per opera di rigorosa analisi anatomica, ma per quella ingenita tendenza dello spirito nostro di voler creare delle teorie più o meno seducenti, anche quando l' autorità dei fatti non è tale che possa permetterci di assurgere a concetti e leggi generali.

Ecco perchè io mi affretto, e forse soverchiamente, di far seguire la presente nota alla prima osservazione, recentemente resa di pubblica ragione. Benchè incompleta e non confortata dalla necessaria testimonianza di figure, questa nota mi è sembrata anche indispensabile, specialmente per dimostrare come i fatti da me osservati sulle piastre motrici dell'uomo non debbano essere interpretati come costituenti una rara eccezione alla legge ormai universalmente creduta incrollabile.

Ristudiando i miei vecchi preparati e rileggendo alcune recenti monografie che illustrano le particolarità morfologiche di taluna fra le svariate forme delle terminazioni nervose di senso, ho potuto mettere in luce due fatti: 1° che sulle terminazioni nervose di senso dello strato papillare cutaneo nell' uomo noi possiamo con bastevole precisione osservare la presenza di fibrille nervose ultraterminali; 2° che fibrille ultraterminali nelle terminazioni di senso furono già descritte da alcuni ricercatori (me compreso) senza conceder loro quel significato che oggi mi par giusto, oppure attribuendo ad esse un significato non probabile.

Le terminazioni nervose di senso che ci offrono una chiara dimostrazione

(1) Ruffini ed Apàthy, *Sulle fibrille nervose ultraterminali nelle piastre motrici dell'uomo.* (Rivista di Patologia nervosa e mentale, Vol. V. fasc. 10, 1900).

della presenza di fibrille ultraterminali sono appunto i corpuscoli di Meissner dei polpastrelli delle dita umane. Esaminando attentamente e ad un ingrandimento piuttosto forte alcuni corpuscoli del Meissner, nei quali la reazione aurica avvenne con molta finezza, noi possiamo *costantemente* notare attorno ad essi la presenza di più o meno numerose fibrille nervose amieliniche, sottilissime e decorrenti in sensi diversi.

Uscendo dal corpuscolo, queste esili fibrille si dirigono sempre verso lo *strato subpapillare.* Il punto d'uscita delle fibrille ultraterminali può trovarsi o sulla punta, o sulla base, od ai lati del corpuscolo.

Del modo come queste fibrille si originano dalla espansione amielinica del corpuscolo di Meissner, io non posso dire ancora con tutta precisione, perchè mi è parso che questo fatto presenti qualche modalità, di cui è bene intrattenersi quando potrò presentare uno studio completo in proposito.

Di una però di queste modalità è necessario che io dica fin da ora, perchè si presenta con tali caratteri di elegante novità, da richiamare tutta la nostra attenzione.

In alcuni di questi corpuscoli adunque noi vediamo entrare due qualità di fibre nervose: grosse, fornite di guaina mielinica e sottili, senza questa guaina. Le grosse fibre, che possono essere anche in numero di quattro, sono quelle che dopo aver subìto lo *strozzamento preterminale,* danno la caratteristica espansione terminale sotto forma di *giri elico-spirali del cilindro dell'asse* (Ruffini). Le fibre sottili, variabili per numero, appena raggiunto un lobo del corpuscolo, con molteplici e ripetute divisioni, vanno a formare, attorno ed allo esterno della terminazione elico-spirale, un vero e proprio rivestimento reticolare a maglie finissime e strette, con varicosità nodali ben manifeste ed a forma di pallottoline.

Tra la espansione elico-spirale delle fibre grosse midollate e questa *cuffia reticolare* delle fibre sottili amidollate, io ho potuto qualche volta osservare anastomosi diretta.

Nei corpuscoli che presentano questa interessantissima particolarità, le due qualità di fibre nervose decorrono generalmente riunite in un sol fascio e possono seguirsi così unite fin nello strato subpapillare.

La nostra particolarità di struttura è, come vedremo più avanti, del tutto simile al « *Fadenapparat* » che il Timofeew riscontrò in alcuni corpuscoli di Pacini che si trovano attorno alla prostata e nella mucosa della porzione prostatica e membranosa dell'uretra di alcuni mammiferi (cane e gatto).

Le esili fibrille ultraterminali, isolate o raramente riunite in fascetti, presentano ad intervalli irregolari delle varicosità ed offrono di specialissimo questo carattere: che non si vedono mai rivestite di guaina mielinica, almeno per il tratto messo in evidenza nei miei preparati. Tale tratto è molto breve: non oltrepassa mai lo *strato subpapillare.*

Quale sia l'ultimo destino di cotali fibrille, io non saprei dire. Però da uno dei miei preparati risulta chiaramente il fatto seguente.

Una fibrilla ultraterminale, staccatasi da un lato del corpuscolo di Meissner, volge tortuosamente il suo cammino verso lo strato subpapillare e qui si vede *chiaramente trarre rapporto di continuità* colle pallide fibrille della *rete amielinica subpapillare*. Tale rapporto, secondo il mio avviso, è di un interesse capitale. Se però questo formi la regola generale, oppure una eccezione più o meno rara, io non posso assicurare.

Dunque noi possiamo affermare con sicurezza che il corpuscolo di Meissner non rappresenta una vera e propria terminazione nervosa, perchè da esso partono fibrille ultraterminali, che costantemente si dirigono verso lo strato subpapillare.

Gli osservatori poi che, come cercherò di dimostrare, descrissero fibrille ultraterminali senza concedere al fatto quel valore che oggi parrebbe esatto, fummo: io, D. Timofeew, Guido Sala e P. Sfameni.

Io, a proposito della struttura degli organi nervosi da me osservati nel connettivo sottocutaneo dei polpastrelli delle dita, scrivevo: « Le fig. 4, 6 e 7 mostrano un' ultima particolarità che le mie nuove ricerche mi hanno fatto vedere in questi organi terminali. Nella fig. 6 infatti notasi evidentissima l' esistenza di un sottilissimo e molto delicato reticolo di fibre amieliniche, che pare provenga dagl' intrecci ultimi dei cilindri terminali. Si osserva nello spazio esistente fra i due cilindri terminali, prende rapporto coi nuclei connettivali che vi si trovano sparsi e va, colle sue ultime ramificazioni, a perdersi tramezzo al tessuto giovane del fuso di sostegno. Che questo fine reticolo provenga dagl' intrecci finali della terminazione nervosa, mi pare sia provato abbastanza chiaramente dalla fig. 4, dove esso è molto semplice, come semplice pure è il cilindro terminale. L'esistenza di questo reticolo amielinico non è un fatto esclusivamente embrionale, perciocchè mi fu dato poterlo anche osservare in un organo terminale di un adulto, nel quale la reazione mi riuscì di una finezza eccezionale. Nella fig. 7 infatti è disegnata una piccola parte di questo organo terminale, nel quale osservasi con molta chiarezza l'esistenza del descritto reticolo amielinico, i cui caratteri morfologici sono uguali a quelli del reticolo degli organi nervosi embrionali. Sul significato di un tale reticolo amielinico io non posso dir nulla, perocchè non posseggo nessun dato, all' infuori della morfologia, che possa giustificare un' ipotesi sostenibile » (1).

Nella mia descrizione dei nervi sulle papille vascolari (2) io accennai con bastevole precisione come anche in queste fibre terminali si osservavano delle particolarità di struttura e di rapporto tali da richiamare, sebbene fugacemente, la mia attenzione. Infatti così scrivevo: « A distanze variabili dal loro punto di origine e poco dopo essersi trasformati in puri cilindrassi, queste fibre nervose si dividono e suddividono in un numero più o meno

(1) Ruffini, *Ulteriori ricerche sugli organi nervosi terminali nel connettivo sottocutaneo ecc.* (Ricerche fatte nel Lab. di Anat. norm. d. R. Univ. di Roma ecc., Vol. V, fasc. 3, 1896, pag. 194).

(2) Ruffini, *Sulla presenza di nuove forme di terminazioni nervose nello strato papillare e subpapillare della cute dell'uomo ecc.* (Tipografia Edit. S. Bernardino, Siena, 1898, pag. 10 e 12).

grande di fibre pallide, le quali nell' ulteriore loro decorso s' intrecciano variamente fra loro e seguono così il corso verso l'apice della papilla (fig. 1, 2, 4 ed 8). La divisione in fibre amieliniche secondarie si fa talvolta in modo da rendere del tutto singolare l'apparenza di queste fibre. Difatti esse sembrano costituite da un gran numero di fibrille esili e varicose molto ravvicinate fra loro, che le percorrono in tutta la lunghezza, ma che sono assai più numerose verso l' ingresso delle fibre nella papilla che vicino alla loro terminazione (fig. 7, 10, 11, 13 e 21). L' apparenza di cotali fibre mi pare possa spiegarsi con una divisione molto abbondante in sottilissime fibre secondarie, le quali tutte, senza allontanarsi l'una dall' altra, percorrano unite il cammino ascendente verso la sommità della papilla e vadano man mano terminandosi nel loro tragitto, tanto che sole in poche raggiungono l'ultimo destino della fibra terminale ». E più avanti : « Infine debbo anche dire come spesse volte accade d'osservare che alcuni tra i filamenti secondari, dopo aver formato la terminazione ad ansa avviticciata, ritornano verso la base del cono papillare, costituendo così dei fili di ritorno (fig. 5, *fe*) che vanno a perdersi nello strato subpapillare, senza che io abbia finora potuto vedere se terminano ad estremi rigonfiati, oppure in altra maniera qualsiasi ».

Che il reticolo di fibrille amieliniche negli organi nervosi da me descritti, generantesi direttamente dalla espansione terminale dei medesimi debba interpretarsi come una modalità morfologica delle fibrille nervose ultraterminali, ognuno vede facilmente da sè, leggendo il brano qui sopra riportato ed osservando le figure relative.

Riguardo poi ai nervi sulle papille vascolari e più specialmente alle *terminazioni ad anse avviticciate*, come io le chiamai, mi pare assai difficile poter dire dove finisca l'espansione della fibra midollata e dove comincino le fibrille ultraterminali. Ad ogni modo però tre fatti mi paiono degni di molta considerazione : 1) che tra le fibre nervose che si distribuiscono alle papille vascolari noi ne vediamo pure di due qualità : grosse con guaina mielinica e sottili senza questa guaina ; 2) che molte di queste ultime si vedono ritornare (per usare la mia prima espressione) verso lo strato subpapillare ; 3) che esiste con sicurezza un rapporto di continuità tra le esili fibrille di alcune papille vascolari e la rete amielinica subpapillare.

Per cui è lecito concludere che le fibrille sottili amieliniche anche qui devono avere il significato di fibrille ultraterminali, lasciando ancora irresoluta la questione del come avviene il passaggio tra espansione terminale e fibrille ultraterminali.

Io credo però che da uno studio più accurato di questa specie di fibre nervose e fatto con metodi meglio adatti, si debba avere la prova più semplice e più bella della continuità delle fibre nervose oltre quel limite apparente che fino ad ora si riteneva come vera e propria terminazione nervosa.

D. Timofeew (1), lo abbiamo già accennato, osservò come in alcuni cor-

(1) D. Timofeew, *Ueber eine besondere Art von eingekapselten Nervendigungen in den männlichen Geschlechtsorganen bei Säugethieren.* (Anat. Anzeig., Band XI, N° 2, 1895).

puscoli di Pacini, che si trovano attorno alla prostata e nella mucosa della porzione prostatica e membranosa dell' uretra di alcuni mammiferi, entrano due fibre nervose midollate: una larga e l' altra sottile. La prima andrebbe a costituire la ben nota terminazione centrale di questi corpuscoli, mentre la seconda con fini e varicosi filamenti (*Fadenapparat*) formerebbe attorno alla terminazione della fibra larga come una specie di guscio bucherellato (*durchlöcherte Hülse*). Questo « *Fadenapparat* » non entrerebbe in contatto col cilindrasse della fibra larga e quindi non contrarrebbe con esso anastomosi. « *Diese letztere besteht aus sehr dünnen, vielfach gewundenen Fäden und umgiebt den bandförmigen Axencylinder der breiten Faser in Form einer durchlöcherten Hülse, ohne mit ihm in Contact zu treten, geschweige denn zu anastomosiren* ».

Appare quindi evidente la stretta somiglianza tra il « *Fadenapparat* » di Timofeew e la *cuffia reticolare* che io ho osservato attorno ai corpuscoli del Meissner. La somiglianza poi appare chiarissima quando io specialmente paragono coi miei preparati i due corpuscoli che Timofeew disegnò nella fig. 2.

Possiamo noi oggi considerare il « *Fadenapparat* » di Timofeew come una modalità morfologica delle fibrille ultraterminali nei corpuscoli di Pacini?

Standocene all' osservazione di Timofeew, il « *Fadenapparat* » non contraendo rapporti di contatto, nè di anastomosi colla espansione terminale propria del corpuscolo di Pacini, noi dovremmo subito rispondere negativamente alla domanda propostaci. Ma considerando spassionatamente alcune ragioni di fatto, non possiamo fare a meno di non restare sedotti dalla interpretazione che ci par giusta.

Nella osservazione di Timofeew due fatti specialmente danno un grandissimo valore di probabilità alla nostra interpretazione: la somiglianza stretta tra il « *Fadenapparat* » e la *cuffia reticolare* da me osservata, non che la sottigliezza della fibra nervosa del « *Fadenapparat* » medesimo, unita alle minime proporzioni a cui, in questa fibra, è ridotta la guaina mielinica.

Io dissi come osservando attentamente i miei preparati si riesca a vedere l' anastomosi diretta esistente tra i fili della *cuffia reticolare* e la espansione elico-spirale del corpuscolo di Meissner. Se adunque ciò si osserva ed accade nel nostro caso, perchè non deve anche accadere nel caso del Timofeew, dal momento che noi ci troviamo davanti ad una manifestazione anatomica *simile*, per quanto osservabile in due qualità di corpuscoli differenti? L'apparente descrepanza fra le due osservazioni potrebbe ritrovarsi tra le fibre costituenti il « *Fadenapparat* » e la *cuffia reticolare*, perchè là abbiamo pure una fibra sottile ma rivestita da una esile guaina mielinica. Questa obbiezione cade quando si abbia presente che nel nostro caso non ci riescì, per ora, di seguire le esili fibrille della *cuffia reticolare* altro che per un tratto brevissimo, oltre il quale è probabile che anche noi avremo ad osservare la presenza di questa guaina. Ad ogni modo però resta sempre come fatto interessante e significativo l' essere la fibra del « *Fadenapparat* » molto sottile e rivestita da una esilissima guaina mielinica. Il che risponde bene ai caratteri generali che fino ad ora abbiamo osservato nelle fibre ultraterminali.

Io quindi sono molto inclinato a credere, pur sentendo il bisogno di nuove osservazioni in proposito e fatte con metodi più fini, che il « *Fadenapparat* » non sia altro che una modalità morfologica delle fibrille ultraterminali nei corpuscoli di Pacini.

Questa interpretazione parmi tanto più verosimile, quanto meno probabile sembra la spiegazione che di questo fatto dà lo stesso Timofeew, accettata poi da uno dei più forti sostenitori e fautori della teoria del neurone, S. Ramon Cajal. Entrambi, parlando dei due apparati terminali, si esprimono in questi termini; « *Und da die beiden Fasern, soweit sie zurückverfolgt werden konnten,.... so ist auch wahrscheinlich, dass sie von verschiedenen Nervenzellen stammen* » (Timofeew). « *De confirmarse este descubrimiento de Timofeew, cabria afirmar que cada uno de estos aparatos terminales procede de célula ganglionar distinta y goza de oficio diferente* » (1).

Fino a che il caso del doppio apparato terminale fosse restato circoscritto ai corpuscoli di Pacini delle regioni descritte da Timofeew, questa intepretazione poteva certo ritenersi come probabile, ma oggi che si va dimostrando, già lo vedemmo e lo vedremo più avanti, come una tale disposizione anatomica esiste in diverse specie di corpuscoli nervosi terminali, oggi non è più ammissibile l'idea che un'intera e nuova categoria di cellule ganglionari sia deputata a fornire degli apparati nervosi di sussidio ai corpuscoli terminali medesimi. Ogni discussione poi cadrebbe qualora si riuscisse a dimostrare l'esistenza di anastomosi fra le due espansioni nervose dei corpuscoli terminali, come a me è riuscito di fare per quelli del Meissner.

Guido Sala (2) nei corpuscoli di Pacini del mesoretto del gatto neonato, conferma le numerose varietà morfologiche che altri ricercatori prima di lui osservarono sulla struttura e disposizione della fibra nervosa terminale di questi corpuscoli. A tale proposito mi preme far rilevare come l'A., certo per pura dimenticanza, non tenne conto delle osservazioni mie a questo proposito di cui feci parola in due monografie (3).

Richiama specialmente l'attenzione degli anatomici su di una particolarità morfologica propria di taluni di questi corpuscoli, che non è affatto dissimile da quella descritta da Timofeew e che noi abbiamo così ampiamente ricordata.

Anche qui si tratta di corpuscoli di Pacini nei quali penetrano due fibre nervose indipendenti, di cui l'una dà la terminazione centrale e l'altra costituisce attorno a questa un *plesso* delicatissimo, con punti nodali intensamente

---

(1) S. Ramon Cajal, *El sistema nervioso del Hombre y de los Vertebrados.* (Fasc. 2°, Madrid, 1898, pag. 402).

(2) G. Sala, *Ricerche intorno alla struttura dei corpuscoli di Pacini.* (Bullettino d. Società Medico-Chirurgica di Pavia. Seduta del 9 Giugno, 1899).

(3) Ruffini, *Ulteriori ricerche sugli organi nervosi terminali nel connettivo sottocutaneo dei polpastrelli dell'uomo e sulle diverse qualità di corpuscoli di Pacini*, ecc. (Ricerche fatte nel Lab. (di Anat. norm. d. R. Univ. di Roma ecc., Vol. V, fasc. 3, 1896, pag. 199-200. *Sopra due speciali modi d'innervazione degli Organi di Golgi con riguardo speciale alla struttura del tendinetto ecc.* Stesso giornale, Vol. VI, fasc. 4, 1898, pag. 234-236).

colorati e con ramificazioni terminanti a bottoncino od a ventaglio. Questo plesso occuperebbe, secondo il Sala, quello spazio del corpuscolo che va comunemente sotto il nome di *clava centrale*.

Sebbene l'A. non ne faccia parola, tuttavia appare evidente, dalle figure che riporta, come delle due fibre nervose una sia più grossa (terminazione centrale) e l'altra più sottile (plesso nervoso). Riguardo poi al quesito se la fibra sottile sia o no fornita di mielina e se i filamenti nervosi del plesso vadano o no a contrarre rapporto colla terminazione centrale, il Sala non ci ha ancora detto.

Il fatto della simiglianza strettissima tra il « *Fadenapparat* » di Timofeew, il *plesso* di G. Sala e la *cuffia reticolare* mia, appare così chiaro da non richiedere, dopo quanto si è detto, altre parole per dimostrarlo con maggiore evidenza.

P. Sfameni (1) in una recentissima nota illustra una particolare e delicatissima *reticella* nervosa amielinica intorno ai corpuscoli del Grandry nella lingua dell'anitra domestica. Qui pure si osservano due fibre nervose: una grossa e mielinica ed una molto sottile e sprovvista di guaina mielinica, che spesso decorrono l'una accanto all'altra. Mentre la prima dà la terminazione interna del corpuscolo, la seconda, dividendosi in un numero variabile di rami altrettanto esili quanto il tronco d'origine, va a formare una reticella negli strati di tessuto connettivo che formano l'involucro esterno di questi corpuscoli. Detto reticolo, mentre è molto ricco nel punto per cui la fibrilla pallida giunge nel corpuscolo, è invece quasi mancante nella parte diametralmente opposta. In alcuni casi si ha la formazione di due piccoli reticoli in due punti diversi della periferia dello stesso corpuscolo. Delle fibre amieliniche se ne possono anche trovare sparse liberamente nel tessuto connettivo, lontano dalle grosse fibre nervose midollate. Anche queste sono destinate a formare una reticella nervosa a larghe maglie nel tessuto connettivo della base delle papille nella lingua dell'anitra, costituendo quivi una *rete diffusa*, dalla quale talvolta partono rami che vanno a terminare sulla superficie di qualche corpuscolo e vi formano una caratteristica reticella.

Sfameni non affaccia neppure il dubbio che queste fibrille amieliniche, e specialmente le reticelle da esse formate, abbiano un rapporto qualsiasi colla espansione interna della grossa fibra mielinica. E non sapendo, come è naturale, darsi spiegazione di questo fatto singolare, emette l'ipotesi che le *reticelle* da lui descritte possano avere una funzione trofica, *dato che esistano nervi trofici*, aggiunge prudentemente l'A.

Questa particolarità anatomica non può certo dirsi simile al « *Fadenapparat* » di Timofeew, al *plesso* di G. Sala ed alla *cuffia reticolare* mia, ma trova perfetto riscontro nella morfologia e nei rapporti di quelle fibrille ultraterminali (non però di quelle ordinate e disposte in cuffia reticolare) che io

(1) P. Sfameni, *Di una particolare reticella nervosa amielinica esistente intorno ai corpuscoli del Grandry*. (Annali di Freniatria e Scienze affini, 1900).

osservai sulla maggior parte dei corpuscoli di Meissner e che più addietro descrissi. E lo stesso rapporto di continuità di queste fibrille colla rete amielinica subpapillare, è identico per i corpuscoli del Grandry e per quelli di Meissner.

Considerando però bene le figure riportate dallo Sfameni, e specialmente la fig. IV, sotto il nostro punto di vista e colla guida dei nostri preparati, non può non apparire chiaro che se l'A. non riescì a dimostrare l'anastomosi fra l'espansione centrale dei corpuscoli del Grandry colle *reticelle* amieliniche, ciò deve attribuirsi alla reazione aurica, la quale non sempre riesce con quella finezza che si desidererebbe.

Benchè anche in questo caso ci manchi il dato più interessante, quello cioè della anastomosi fra le espansioni delle due qualità di fibre nervose, per poter dire con assoluta certezza che la *reticella amielinica* debba considerarsi come una modalità morfologica delle fibrille ultraterminali, tuttavia per tutti gli altri caratteri e rapporti descritti di perfetta somiglianza colle fibrille ultraterminali dei corpuscoli di Meissner, nei quali ho vista l'anastomosi con assoluta certezza, io non posso non attribuire anche alle *reticelle* di Sfameni il valore di vere e proprie fibrille ultraterminali.

Considerando adunque i risultati delle osservazioni di Timofeew, G. Sala e P. Sfameni e specialmente facendo tesoro delle nostre personali indagini, tanto recenti che remote, possiamo venire alla conclusione che così nell'uomo come in altri vertebrati, le terminazioni nervose di senso sono fornite di fibrille ultraterminali, le quali ci si presentano sotto diverse modalità morfologiche.

Noi quindi, per riallacciare la presente conclusione alle premesse di questo scritto, ci sentiamo autorizzati ad estendere l'aforismo enunciato nell'altra nota, a proposito delle piastre motrici, anche alle terminazioni nervose di senso. E diciamo: *che le terminazioni nervose di senso, nell'uomo ed in altri vertebrati, non rappresentano la terminazione vera e propria delle fibre nervose sensitive, perchè al di là delle stesse esiste una continuità anatomica ben dimostrabile, determinata da fibrille nervose amieliniche, presentantisi con diverse modalità morfologiche, di cui non conosciamo ancora gli ultimi rapporti.*

Ponderati i fatti fin qui esposti con molta brevità, noi dobbiamo oggi francamente schierarci dal lato dell'Apáthy, riconoscendo giustissima la sua affermazione (basata sopra inoppugnabili dati anatomici) colla quale egli distrugge il fatto, su cui tutti ormai ci eravamo comodamente adagiati, della esistenza di vere e proprie terminazioni nervose periferiche.

Egli è certo peraltro che quelle speciali formazioni da noi fino ad ora credute come terminazioni dei nervi, non possono, nè debbono considerarsi quali *luoghi resi artificialmente più evidenti* o quali *interruzioni meccaniche*, per la semplice ragione che nè artificialmente e neppure meccanicamente ci potrà mai riuscire di produrre una piastra motrice, un corpuscolo di Pacini, un corpuscolo di Meissner, un organo muscolo-tendineo, un fuso neuro-musco-

lare e via discorrendo. Queste formazioni resteranno sempre, io credo, come entità anatomiche, qualunque sia la corrente delle idee nuove che sarà per determinarsi. Solo il concetto e la denominazione verranno mutate. E giacchè siamo su questo discorso, non sarà mal fatto se noi primi ci proveremo a proporre una denominazione nuova da sostituire a quella di *terminazioni* nervose.

Genericamente, io proporrei adunque di chiamarle: *espansioni* nervose, rispettando per la indicazione specifica delle loro diverse qualità le denominazioni ormai consacrate dall'uso, che per la storia e per il merito individuale è doverosa giustizia rispettare.

Ed ora che un'analisi nuova abbatte il vecchio concetto delle terminazioni dei nervi periferici, noi sentiamo per un momento come mancarci il terreno sotto ai piedi ed una quantità di domande ci si affollano nella mente affannosa di antivedere qual'altro concetto mai sarà per surrogare quello che nella maggior parte delle menti si era già stabilito sotto forma di dogma.

La prima e più incalzante delle domande è questa: Che cosa stanno a rappresentarci le fibrille ultra-terminali e quale sarà il loro ultimo destino?

Se i risultati mirabili che Stefano Apáthy ottenne negli *Hirudinei* ed in altri invertebrati si potessero di peso trasportare ed applicare all'anatomia del sistema nervoso dei vertebrati e specialmente dei vertebrati superiori, la risposta sarebbe più facile di quello che potrebbe immaginarsi. Ma per quello che a me è dato giudicare, dei risultati sugli invertebrati non è applicabile ai vertebrati altro che quella parte del sistema nervoso periferico che si riferisce alle espansioni nervose di moto. Anche qui però sarà a vedersi se le fibrille ultra-terminali riuniranno fra loro le piastre motrici o direttamente o per mezzo della *grata*, o rete, *elementare* di Apáthy.

E le fibre sensitive? Riuniranno esse le loro fibrille ultraterminali a quelle delle piastre motrici, od avranno da sè sole ed indipendentemente dalle altre delle vie di ritorno verso il sistema nervoso centrale? E quali saranno mai queste vie di ritorno?

Prima di formulare una ipotesi, è meglio dire qualche cosa della teoria di Apáthy e delle possibili sue applicazioni ai vertebrati.

Della teoria di Apáthy e degli altri osservatori che hanno trovato il sistema nervoso essere essenzialmente composto di neurofibrille, io non posso occuparmi, per ora, che della parte riguardante la disposizione ultima dei nervi periferici. Di quella parte cioè che parmi del tutto nuova ed originale e la sola applicabile alla questione che ci occupa. Lascio completamente in disparte tutto ciò che si riferisce alla struttura degli elementi nervosi dei centri.

Scrive Apáthy: « Nell' adulto le vie nervose non terminano da nessuna parte; le fibrille primitive e le fibrille elementari si continuano le une colle altre, sia alla periferia che ai centri, per l'interposizione di una rete nervosa, assolutamente come le vie arteriose sanguigne si continuano colle vie nervose per l' intermediario di una rete capillare. » Ed altrove, parlando

delle fibrille o rami ultraterminali : « Per una parte essi attraversano forse, nel loro cammino da noi non ancora veduto, ancora parecchie fibre muscolari vicine, per l'altra parte si ramificano immediatamente nella sostanza interstiziale fra le fibre muscolari, diventando *fibrille elementari* isolate. Queste fibrille elementari passano poi alla grata elementare periferica che si distende con maglie larghe e ineguali nella sostanza interstiziale fra le fibre muscolari. Ma la grata elementare, alla sua volta, riceve altre fibrille elementari che vengono e da altre piastre motrici e da nervi *non motori*, dai nervi del senso generale non specializzato (qui forse dai nervi del senso muscolare). È un'altra questione, quali sieno, nei vertebrati, questi nervi del senso generale (*Gemeingefühl*). Negli Irudinei ho potuto recentemente riconoscere questi nervi in un tipo speciale di nervi da me descritto sin dal 1897 e chiamati « *sensorische Schlaüche* », tubi sensori. »

Dopo le mie osservazioni sulle fibrille ultraterminali nelle piastre motrici dell'uomo e dopo tutti i fatti da me accennati nella presente nota, il paragone fatto da Apáthy tra sistema circolatorio e sistema nervoso si può ritenere come un fatto anatomicamente dimostrato. Ci è lecito quindi elevare questo concetto nuovo e geniale all'altezza di vera e propria teoria. E siccome per designarla è necessario che porti un nome qualificativo, così io modestamente ne propongo uno e più semplice che sia possibile. Io la chiamerei : *Teoria del circuito nervoso.*

Ciò posto, passiamo ad esaminare le altre affermazioni di Apáthy sulle probabili (anzi da lui dimostrate) connessioni fra le neurofibrille di origine motoria e quelle di origine sensitiva per mezzo della grata, o rete, elementare. È egli probabile che anche nei vertebrati, e specialmente nei mammiferi, esista alla periferia una connessione diretta od indiretta fra le fibre nervose di moto e quelle di senso?

Per quanto sia illogico presumere di sostituire ad un fatto osservato una ipotesi desunta da cognizioni già acquisite e per quanto vaghi possano essere oggi i nostri pronostici su quello che un futuro, auguriamoci non lontano, sarà per svelarci, tuttavia possiamo affermare che non ogni fatto osservato ed osservabile nella disposizione del sistema nervoso degli Invertebrati, potrà trovare un esatto raffronto negli animali posti sui più alti gradini della scala zoologica. Ed ammesso anche che l'osservato da Apáthy non abbia in avvenire a ricevere cambiamento alcuno, una prima e capitale differenza sta in ciò che nei vertebrati superiori non esistono fibre nervose speciali per un *senso non specializzato.*

Io dimostrai (1) con fondate ragioni come nei muscoli dei mammiferi non esistono che tre forme di Organi nervosi periferici, corrispondenti alle tre specie di sensazioni percepite nel muscolo. Per cui era facile dedurre come per quella che comunemente chiamasi *sensazione generale* non debbano

(1) Ruffini, *Sopra due speciali modi d'innervazione degli Organi di Golgi con riguardo speciale ecc. Considerazioni fisiologiche sul senso specifico muscolare.* (Vedi loc. cit., pag. 244 e seguenti).

esistere degli apparati nervosi e delle fibre nervose speciali e venga quindi percepita indistintamente da tutte le fibre sensitive. Ma ciò non starebbe a deporre sfavorevolmente alle osservazioni di Apáthy, perchè potrebbe darsi che esistessero anche qui fibrille ultraterminali in rapporto diretto od indiretto con quelle delle piastre motrici.

Ma non è nel muscolo che noi dobbiamo fermarci per dubitare della esistenza nei vertebrati superiori di una anastomosi periferica tra fibre di moto e fibre di senso, sebbene delle fortissime ragioni c' inducano a credere che anche qui manchi un tale rapporto.

Se noi poniamo mente alle espansioni nervose periferiche che si osservano nella maggior parte dell' ambito cutaneo, e specialmente nei polpastrelli delle dita e sul glande, nel periostio, attorno alle articolazioni e sulle superficie articolari, nel mesenterio, attorno all' arco dell' aorta, nella mucosa della cassa del timpano, sui peli tattili, ecc., noi non possiamo fare a meno di domandarci: Come mai questi apparati nervosi periferici potranno, anche indirettamente, andare a congiungere le loro fibrille ultraterminali con quelle di muscoli sempre lontani e talvolta lontanissimi? È ciò possibile? Si, certo. Ma è probabile e necessario? No.

Quello che in base alle nostre osservazioni possiamo quasi con certezza dire è che le fibrille ultraterminali delle espansioni nervose di alcune regioni, come ad es. di quelle dei polpastrelli delle dita dell' uomo, si raccolgono e si sintetizzano in una rete nervosa amielinica, che è appunto la rete amielinica subpapillare da noi messa in evidenza. In avvenire ci proponiamo di dare la dimostrazione anatomica di questa affermazione.

Se noi usciamo appena fuori del campo anatomico per entrare in quello fisiologico, allo stato attuale delle nostre conoscenze, non possiamo non persuaderci che il voler ammettere un simile rapporto di continuità, equivarrebbe ad ammettere l' assurdo.

Dunque oggi noi siamo autorizzati a credere che le fibrille ultraterminali delle fibre sensitive costituiscano un sistema a parte e completamente indipendente da quello delle fibre motrici, come pure abbiano delle vie di ritorno verso i centri assolutamente indipendenti.

Quali saranno queste vie di ritorno?

Le fibrille ultraterminali delle espansioni nervose periferiche di senso hanno tutte le apparenze di fibre simpatiche, tanto se vengono esaminate nei casi di Timofeew (1) e G. Sala, quanto e specialmente nei casi miei e di Sfameni. A confermare questo mio giudizio stanno anche alcuni rapporti che esse contraggono e coi capillari sanguigni e con certi speciali nuclei (Sfameni) osservabili lungo il loro decorso.

(1) Benchè, come dicemmo, il Timofeew asserisca che la fibra nervosa sottile dei corpuscoli da lui osservati sia fornita di una sottilissima guaina mielinica (fatto che io credo meriti un esame più accurato) ciò non toglie che questa stessa fibra venga considerata come simpatica; essendo noto come alcuni osservatori e specialmente il Tizzoni ed il Ranvier osservarono frequenti fibre di Remak rivestite da una tenue guaina mielinica.

Questi dati, che io ritengo sicuri, richiamarono tutta la mia attenzione.

La domanda che mi si presentò subito alla mente fu questa: Che le fibrille ultraterminali, nelle loro molteplici ma simili modalità morfologiche di « *Fadenapparat* » di *plesso*, di *cuffia reticolare*, rappresentino forse le connessioni periferiche tra le fibre nervose spinali di senso e le fibre nervose simpatiche?

Non so se per effetto di autosuggestione, o se io veramente avessi intravista la verità, il fatto è che una tale idea mi seduceva sempre maggiormente man mano che io l'andavo maturando.

Data questa possibilità era naturale e logico pensare alla conseguenza di una tale presenza, che porta ad ammettere una nuova attribuzione del sistema simpatico, il quale così ci appare sotto una veste più verosimile.

Mentre le fibre delle radici spinali posteriori colle espansioni periferiche proprie rappresenterebbero una parte del circuito nervoso, le fibre simpatiche coi loro apparati filamentosi periferici (« *Fadenapparat* », *plesso*, *cuffia reticolare*) da un lato e per mezzo dei rami comunicanti dall'altro, formerebbero la seconda parte del medesimo circuito.

Anatomicamente mi sembra che non si possa sollevare argomento alcuno contro questo concetto, perchè in ogni parte del corpo noi troviamo fibre delle radici posteriori spinali e fibre simpatiche. E neppure i visceri toracici ed addominali si potrebbero accampare come eccezioni, in quanto che specialmente per le ricerche di Koëlliker e di Edgeworth sappiamo con sicurezza che tutti questi visceri ricevono fibre provenienti dalle radici posteriori.

Dunque secondo questo concetto, nel sistema nervoso simpatico sarebbero specialmente contenute fibre nervose deputate a mantenere chiuso il circuito nervoso per la parte della sfera sensitiva.

Riassumendo il mio concetto, io ritengo che nei vertebrati e specialmente in quelli superiori dobbiamo ammettere, allo stato presente delle nostre conoscenze, due circuiti distinti: uno per le fibre di moto non coadiuvate dal simpatico ed uno per le fibre di senso coadiuvate dal simpatico. Proprio come accade pel sistema circolatorio, in cui pure abbiamo un grande ed un piccolo circolo.

Se noi ora poniamo accanto il concetto qui esposto e la nuova morfologia della cellula nervosa, come specialmente ci vien dimostrata dai mirabili e sorprendenti preparati di Apáthy, dopo i quali non è possibile concepire la cellula nervosa diversamente da una vera e propria pila elettrica, noi vedremo che solo così ci riesce chiaro e semplice il paragone già da tempo usato fra il sistema nervoso ed una suoneria elettrica e solamente a questo modo potremo darci una ragione plausibile dell'esplicarsi della funzione nervosa.

Oggi solamente adunque noi siamo in grado di apprezzare la dimostrata affinità fra corrente nervosa e corrente elettrica e di poter dire: identiche le correnti, identici gli apparecchi.

Non conviene spendere molte parole per dimostrare come la *teoria del neurone* riceva, dopo i fatti e le considerazioni esposte, tale una scossa da non lasciare pietra su pietra di quel grandioso edificio.

Creata più colla immaginazione che colla osservazione spassionata dei fatti, adescò così fortemente la mente di tanti uomini di scienza, che occorreranno parecchi anni prima che ogni traccia della sua esistenza venga ad essere completamente eliminata. Conquistò in poco tempo il campo anatomico, il fisiologico ed il patologico, ovunque regnando sovrana.

Per taluni era diventata una necessità, per gli altri un dogma. E questi combatteranno ancora molto accanitamente prima di abbandonare la cittadella. Ad essi ripeteremo le parole di Duclaux: « Io mi meraviglio di vedere con quale facilità le scoperte successive della scienza prendano una forma dogmatica nella maggior parte delle menti. Invece di considerare che tutto è relativo, si ritiene tutto assoluto e si discute e si accalora (1) ».

Noi non peccanti di dogmatismo, nè legati ad alcuna scuola, procederemo tranquilli e sereni alla ricerca della verità.

Lucignano, 20 Dicembre 1900.

RECENSIONI

Anatomia.

1. **F. Nissl**, *Die Neuronlehre vom pathologisch-anatomischen und klinischen Standpunkt.* — 72 Vers. deutscher Naturf. u. Aerzte in Aachen. 16–22 September 1900. — « Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie », Bd. VIII, H. 6, 1900.

Nel rinnovarsi continuo delle ipotesi scientifiche capita spesso che esse vengano eccessivamente difese quando per l'incalzare di nuove scoperte cominciano ad apparire insufficienti o false. Queste ipotesi sono talvolta l'espressione di un pensiero personale o segnano la sintesi del lavoro di un'epoca, ed è un fenomeno ben naturale che la loro demolizione o trasformazione incontri delle resistenze. Meno frequente, ma certo non meno interessante, è il fenomeno dell'accanimento con cui, a volte, si batte in breccia l'edifizio di una dottrina dominante anche quando non solo non ne è sorta ancora un'altra che la sostituisca con vantaggio, ma di quest'altra non si disegnano neppure le prime linee, perchè ancora troppo mal precisati o contradittorî sono i nuovi fatti che dovrebbero darle fondamento.

L'eccessivo appassionamento non può che turbare il giudizio, e come nella difesa delle teorie che hanno fatto il loro tempo è spesso la parte più erronea che viene con maggiore pertinacia sostenuta, così nell'opera di demolizione si eccede in un senso analogo e si mira sopratutto a colpire le parti più solide dell'edifizio, quelle che, essendo veri acquisti definitivi della scienza, non solo

(1) *Normandie médicale*, maggio 1900.

possono sopravvivere alla caduta di un'ipotesi speciale, ma debbono anche fornire buona parte dell'ossatura delle ipotesi nuove. Così avviene oggi per la teoria del neurone: dopo il periodo dell'apologia incondizionata è venuto il periodo della *neuronofagia* ad oltranza.

F. Nissl, che già in antecedenti pubblicazioni aveva proclamato la insostenibilità della dottrina del neurone in base ai nuovi dati anatomici, torna ora ad attaccarla in quelle che a lui sembrano le ultime trincee, cioè nel campo della patologia. Egli ritiene non dimostrato che i campi di degenerazione sistematica, quali ci son dimostrati dall'anatomia patologica e dalle ricerche di patologia sperimentale, corrispondano ai sistemi di neuroni. Ed eccone la dimostrazione. Se noi prendiamo ad esempio la via motrice, ci troviamo di fronte ad un certo numero di incertezze: solo di un tipo di cellule della zona motrice si può affermare che esso abbia qualche rapporto colle funzioni motrici; seguire il fascio piramidale sino alla corteccia è sinora impossibile; nel tratto tra la corteccia e il midollo alle fibre piramidali si mescolano altre fibre, così pure al disotto del bulbo; solo in corrispondenza del corpo trapezoide la piramide si può considerare come una via esclusivamente corticale; come poi vadano a finire alla periferia le fibre del fascio piramidale non è ancora ben certo. D'altra parte col metodo di Golgi non è possibile identificare le fibre del fascio piramidale e nessuno che non conoscesse questo fascio potrebbe mai ricostruirlo in base ai dati della reazione nera. Dal cordone laterale vanno delle collaterali intorno alle cellule delle corna anteriori, ma nessuno può distinguere quali fra di esse appartengono alle fibre piramidali; al nucleo dell'ipoglosso giungono analoghe fibre, ma nessuno può affermare con sicurezza che provengano dalla via corticale.

È sia, ma anche accettando questo metodo di argomentazione ed anche dividendo tutti questi dubbî, quale dovrebbe essere a rigor di logica la conclusione? Nessun'altra che questa, che fino a quando non si potrà in una medesima sezione microscopica seguire tutto il fascio piramidale dalla sua origine alla sua terminazione, nulla si potrà affermare su di esso, nemmeno la sua esistenza. Conclusione paradossale certamente, ma dalla quale non dovrebbe rifuggire Nissl, che di conclusioni simili ci dà parecchi saggi. È stata, ad esempio, affermata la individualità embriologica del neurone, e numerosi studî embriologici hanno seguito passo a passo lo sviluppo di determinati elementi nervosi; ebbene, Nissl proclama semplicemente che nessuno al mondo sa esattamente come si forma nello sviluppo il sistema nervoso, ed ecco annullati d'un tratto tutti gli argomenti embriologici. Col metodo di Golgi si è visto che le fibre del midollo emettono numerose collaterali; ebbene, siccome secondo Nissl con questo metodo non si sa quel che si tinge e d'altra parte con altri metodi queste collaterali non si possono vedere che in scarso numero, si può concludere che è impossibile che tali collaterali esistano. È un metodo sbrigativo che conduce di botto a conclusioni mirabolanti.

Ciò posto Nissl viene ad esporre le sue vedute sulle connessioni tra gli elementi nervosi e la sua concezione della sostanza grigia. Ogni cellula nervosa con i suoi dendriti è da ogni parte limitata dalla rete periferica di Golgi, chiusa da tutti i lati, salvo in un punto, dal quale vien fuori l'axone. La sostanza del corpo cellulare accompagna solo per brevissimo tratto le fibrille dell'axone, che rimangono ben presto sole e riunite in un compatto fascio.

L'axone giungendo in qualche territorio di sostanza grigia perde la guaina mielinica, e le neurofibrille passano nel reticolo di fibrille nervose elementari. Da questo reticolo nascono da una parte dei nuovi cilindrassi, che possono passare in regioni vicine o lontane della sostanza grigia; d'altra parte le fibrille elementari entrano nelle reti periferiche di Golgi e in esse si ricostituiscono in neurofibrille, le quali attraversano il corpo cellulare per uscire in parte dall'axone e in parte raggiungere altri punti della rete periferica e riconnettersi con la sostanza grigia.

Due sono le affermazioni essenziali di questa ipotesi; l'esistenza di fibre indipendenti da cellule, e l'esistenza di un reticolo elementare diffuso, connesso nel modo descritto con le cellule e con le terminazioni delle fibre. La prima affermazione è puramente fantastica e contraria a tutti i risultati positivi dell'anatomia normale ed alle leggi dei processi di degenerazione delle fibre. Per un'affermazione di tanta portata non pare a Nissl che occorrano quei rigori di prova positiva che egli esige per tutti i dati su cui si fonda la teoria del neurone; basta un'impressione subbiettiva: se si paragona la massa delle fibre nervose con la scarsezza degli elementi gangliari, non si può ammettere che ogni fibra debba dipendere da un elemento cellulare. Quasi che il volume delle masse fibrose non sia ad esuberanza giustificato dal fatto, che mentre una cellula non occupa che una estensione in tutti i sensi microscopica, una fibra può estendersi per tratti macroscopici, spesso estesissimi. Senza contare che una cellula può dare anche origine a più fibre. Su di un criterio analogo si basa l'ipotesi di un reticolo fibrillare in certo modo indipendente dalle cellule e dalle fibre: giudicando a occhio e croce, pare a Nissl che se si tolgono dalla sostanza grigia vasi e nevroglia, cellule nervose e loro prolungamenti, deve rimanere dell'altro spazio, e questo deve essere occupato dalla sua ipotetica sostanza grigia, prodotto secondario di elaborazione delle cellule nervose. Non occorre dire che tutte le terminazioni nervose amieliniche dimostrate dalla reazione nera si debbono considerare come inesistenti, sol perchè coi metodi prediletti da Nissl le fibre nervose non possono essere seguite che sino al punto in cui perdono la loro guaina mielinica.

Che vantaggi presenta l'ipotesi di Nissl di fronte alla teoria della individualità anatomica, embriologica e trofica del neurone? In che essa si accorda meglio con i fatti e, tornando al punto di partenza, in che le leggi della patologia ne riescono meglio chiarite? Nissl non ce lo dice, e a dire il vero difficilmente potrebbe dircelo. Dell'esistenza di fibre indipendenti dalle cellule nervose non si può portare la minima prova: i dati della reazione nera hanno bensì dimostrato in innumerevoli casi l'origine cellulare ed il modo di terminarsi dei sistemi di fibre, ma non si conosce alcun esempio di un sistema di fibre che vada a perdersi ai due capi in un reticolo fibrillare. Che i rapporti tra fibrille intra-ed extracellulari siano quelli che Nissl ammette non è per nulla dimostrato. Dice lo stesso Nissl: nessuno sa ciò che avviene delle terminazioni dei cilindrassi dopo la scomparsa delle guaine mieliniche; nessuno può dire cosa avvenga delle neurofibrille del protoplasma cellulare quando esse hanno raggiunto la superficie della cellula. Dal punto di vista embriologico nessuno schiarimento vien portato, anzi l'istogenesi delle fibre diventa un vero mistero. Dal punto di vista patologico infine l'ipotesi di Nissl contrasta con la legge di Waller, legge fondamentale delle degenerazioni delle fibre ner-

vose, essa infatti non può spiegarci perchè debbano degenerare le fibre separate dal loro centro trofico, la cellula, mentre altre fibre farebbero interamente a meno di questo centro trofico.

Per concludere, alla teoria del neurone Nissl non contrappone sinora che ipotesi fantastiche, povere di base e prive di scopo. *Lugaro.*

2. **S. Ramon y Cajal**, *Textura del sistema nervioso del hombre y de los vertebrados*, 4° fasciculo: *Estructura del bulbo raquideo. — Origenes de los nervios craneales.* — N. Moya, Madrid 1900.

Premesso un breve capitolo sulla configurazione esterna del bulbo, viene presa in esame nel secondo la struttura interna da un punto di visto topografico, nei rapporti cioè della sostanza bianca e grigia nei piani successivi del midollo allungato, come si possono studiare nelle sezioni in serie. Venendo poi ad una esposizione sistematica, sono riassunte dapprima le leggi generali della costituzione del bulbo e poi esposti punto per punto i fatti che si riferiscono all'origine degli ultimi otto nervi cranici.

Nel bulbo i nervi motori sono costituiti dai cilindrassi delle grandi cellule multipolari dei nuclei motori. Questi nuclei ricevono rami collaterali e terminali delle vie sensitive di secondo e di terzo ordine e dalle fibre discendenti della via motrice volontaria. I nervi sensitivi hanno la loro origine fuori del midollo, in ganglî omologhi ai ganglî spinali: in questi ganglî, salvo quello di Scarpa ed il ganglio spirale della chiocciola, le cui cellule sono bipolari, le cellule posseggono un prolungamento diviso in due branche, una periferica che va al nervo sensitivo ed una centrale che costituisce la radice e che termina nei nuclei grigi, detti altre volte nuclei di origine e che in realtà sono nuclei terminali. Le fibre dei nervi sensitivi bulbari, penetrando nel bulbo, non sempre presentano la divisione in una branca ascendente ed una discendente, analoga a quella delle fibre delle radici posteriori del midollo; la branca ascendente manca del tutto nel vago, nel glosso-faringeo e nel nervo di Wrisberg, è breve nel trigemino e nel cocleare. I nuclei terminali dei nervi sensitivi contengono cellule che danno origine a vie di secondo ordine, alcune brevi, che terminano nello stesso bulbo, altre lunghe, omolaterali o crociate. Da queste vie secondarie, che sono straordinariamente sviluppate nel bulbo, prendono origine in massima parte le fibre riflesso-motrici di quest'organo; le connessioni dirette tra collaterali sensitive e nuclei motori sembrano mancare interamente. Molte collaterali delle vie sensitive di secondo ordine si pongono in rapporto con le cellule della sostanza reticolare, i cui axoni formano i fasci bianchi di questa sostanza; per cui il bulbo contiene anche vie sensitive di terzo ordine.

Per ogni singolo paio cranico sono descritte le cellule di origine e le terminazioni periferiche, i nuclei di origine o di terminazione, i nuclei e le vie di secondo e di terzo ordine, le connessioni con altri nuclei per mezzo di vie corte che stabiliscono dei riflessi, i rapporti con le vie lunghe cerebrali. Punto per punto, ai dati principali, già illustrati in speciali monografie, sono aggiunti numerosi particolari inediti. In fine di ogni capitolo con l'aiuto di schemi sono esposte le deduzioni fisiologiche più chiare che scaturiscono dalla semplice considerazione dei rapporti anatomici. *Lugaro.*

3. **A. Giannelli**, *Ricerche sul lobo occipitale umano e su alcune formazioni che con esso hanno rapporto.* — « Rivista sperimentale di freniatria ». Fasc. III-IV, 1900.

L'A. ha eseguito tagli seriali vertico-trasversali interessanti tutto il lobo occipitale sinistro di 6 bambini maschi di età variabile da 16 giorni a 18 mesi. In un caso di agenesia del corpo calloso in una idiota di 17 anni ha esteso l'esame anche alle sezioni praticate attraverso il talamo, il nucleo caudato e il lobo frontale. Tutte le sezioni furono colorite col metodo Weigert-Pal.

L'osservazione dei preparati così ottenuti ha dato i seguenti risultati:

1° Il fascio d'associazione fronto-occipitale non contrae rapporti di continuità con altri fasci lunghi di associazione.

2° Il *tapetum* è costituito dal fascio fronto-occipitale e dalle fibre del corpo calloso. I due ordini di fibre del *tapetum* del corno occipitale si riconoscono nel quarto mese di vita estrauterina, ed hanno un decorso indifferente nella parete laterale della cavità ventricolare; le più esterne appartengono prevalentemente al fascio fronto-occipitale e quelle interne appartengono quasi tutte al corpo calloso.

3° Il *tapetum* che riveste la parete laterale del corno occipitale è indipendente da quello delle parete infero-mediale.

4° Le radiazioni ottiche si mielinizzano prima di tutti gli altri sistemi; pochi giorni dopo la nascita (nella 1ª, 2ª settimana) si trovano già ricoperte di mielina.

5° Il fascio longitudinale inferiore comincia a mielinizzarsi poco dopo il sistema di proiezione del lobo occipitale: cioè tra il primo e il secondo mese.

6° I fasci di associazione proprî del lobo occipitale (Sacks, Wernicke. Vialet) si ricoprono di mielina non prima del quarto mese di vita extra-uterina.

7° Il fascio di Sachs si compone di una parte più vicina al polo occipitale, la quale si mielinizza al quarto mese di vita extra-uterina e proviene da territorî situati al disotto della scissura calcarina (labbro inferiore); l'altra parte si origina dal labbro superiore della calcarina. Il fascio è completamente mielinizzato a un anno e mezzo dopo la nascita.

8° Con molta probabilità alcune fibre del fascio di Wernicke decorrono medialmente al fascio longitudinale inferiore, allo esterno dello strato calcarino.

9° Nella corteccia cerebrale le fibre si mielinizzano dopo quelle degli assi midollari dei giri.

10° Le fibre radiate negli apici delle circonvoluzioni si mielinizzano prima delle fibre ad U di Meynert.

11° La mielinizzazione delle fibre radiate si inizia negli apici delle circonvoluzioni, e scende poi successivamente verso la profondità dei solchi.

12° Le fibre d'associazione endo-corticale si mielinizzano dopo quelle di associazione sotto-corticale (fibre ad U di Meynert).

La mielinizzazione dei varî sistemi infine, ed in particolar modo della corteccia è sottoposta per il tempo in cui si inizia a notevoli oscillazioni individuali, in rapporto con elementi a noi ancora sconosciuti. Per quanto le oscillazioni siano soggette però a limiti estesi, rimane sempre immutata la successione nella quale si mielinizzano le varie specie di fibre. Da tali variazioni di costituzione cerebrale dipendono molto probabilmente le differenze della individualità. *Camia.*

4. **R. Monti**, *Nuove ricerche sul sistema nervoso delle Planarie.* — « Monitore zoologico italiano », N. 11, 1900.

Nel ganglio cefalico della *Planaria alpina* l'A. ha riscontrato varî tipi di cellule interessanti dal punto di vista delle connessioni generali degli elementi nervosi: *a*) Cellule bipolari con un prolungamento periferico che si suddivide in tenui rami che entrano nell'epitelio tegumentale e un prolungamento centrale che si segue indiviso per lunghi tratti e poi comincia a dare collaterali che si suddividono nella sostanza punteggiata; *b*) cellule bipolari con un prolungamento periferico, analogo a quello del tipo precedente, e un prolungamento centrale breve, che subito si ramifica minutamente nella sostanza punteggiata; *c*) cellule multipolari più voluminose, di cui alcuni prolungamenti si portano verso la periferia, altri rimangono nei centri; *d*) grosse cellule monopolari, cioè fornite di un unico prolungamento che, dopo aver dato collaterali finamente suddivise, passa in una fibra dei cordoni longitudinali; *e*) cellule bipolari i cui prolungamenti vanno a finire in parti opposte del corpo con arborescenze nell'epitelio di rivestimento; da uno dei due prolungamenti però si parte un ramo che segue la via dei centri. Tra le cellule periferiche ne ha osservate anche alcune, multipolari, che mandano qualche prolungamento a ramificarsi nell'epitelio ed altri, per lo più due, che, decorrendo in opposta direzione per lunghissimo tratto, costituiscono due fibre che forniscono collaterali all'epitelio, ai muscoli ed alla sostanza punteggiata dei cordoni.

In questi elementi non è probabilmente ancora avvenuto un differenziamento tra dendriti e neuriti. *Lugaro.*

5. **P. Sfameni**, *Di una particolare reticella nervosa amielinica esistente intorno ai corpuscoli del Grandry.* — « Annali di freniatria », fasc. 3, 1900.

Col metodo di Fischer leggermente modificato, l'A. ha messo in evidenza nella lingua di anitra domestica, alla base delle papille linguali, e nello strato immediatamente soprastante al livello in cui si trovano i corpuscoli del Grandry una rete diffusa di fibre amieliniche, da cui si partono talora rami che vanno a terminare alla superficie di uno dei corpuscoli suddetti. Lungo il loro cammino i fili della rete incontrano talora dei corpi nucleiformi che non si colorano colla reazione aurica, e che detti fili circondano semplicemente. I fili hanno aspetto finamente granuloso, e presentano inoltre un ingrossamento rimarchevole verso l'estremo terminale. Per diverse ragioni l'A. ritiene che la reticella amielinica da lui descritta sia differente da quella trovata da Ruffini intorno ai corpuscoli di Golgi. Quanto alla funzione di tale reticella, l'A. ammette in via d'ipotesi che sia di natura trofica, dato che esistano nervi trofici. *Camia.*

6. **P. Sfameni**, *Le terminazioni nervose delle papille cutanee e dello strato sub-papillare nella regione plantare e nei polpastrelli del cane, del gatto e della scimmia.* — « Annali di freniatria », fasc. 3, 1900.

A compimento di altri studî, già fatti dall'A. sulle terminazioni nervose nel connettivo sottocutaneo delle piante dei piedi del cane, del gatto e della scimmia, l'A. espone i risultati di altre ricerche riguardanti le terminazioni nervose delle papille e dello strato sub-papillare nelle medesime regioni e negli stessi animali. Adoperò il metodo di colorazione di Fischer, con qual-

che lieve modificazione. L'A. conclude che alcune forme di terminazione nervosa nelle papille hanno struttura sempre più complessa a misura che gli animali occupano un grado più elevato nella scala zoologica. Infatti nel cane e nel gatto si riscontrano clave del Krause molto semplici, nella scimmia e nell'uomo i corpuscoli di Meissner, che sono l'esponente più complesso delle terminazioni nervose tattili.

Per le altre forme di terminazioni nervose delle papille e dello strato sub-papillare (fiocchetti papillari del gatto, della scimmia e dell'uomo, analoghi alle terminazioni ad arboscello del cane, reticelle nervose intrapapillari, rete amielinica sub-papillare) non si hanno che lievi differenze fra un animale e l'altro. Tutte le terminazioni nervose delle papille e dello strato sub-papillare debbono ritenersi come terminazioni di senso. Su questo punto vi è notevole dissenso fra le vedute dell'A. e quelle di Ruffini rispetto alla funzione delle reti nervose intrapapillari, e della rete nervosa amielinica sub-papillare. Il Ruffini ritiene che queste terminazioni nervose siano destinate alla innervazione dei capillari che si distribuiscono a quella regione. L'A. è invece d'opinione che non solo essi non siano di natura vasomotoria, ma che non si distribuiscano neppure ai capillari. L'A. infine dichiara di non esser in grado di potere con qualche fondamento attribuire alle diverse forme di terminazioni nervose una qualità sensitiva specifica per ciascuna, escludendo però completamente la differenza funzionale fra le diverse papille, come ne esclude la distinzione anatomica. *Camia.*

7. **M. Consiglio e E. Pusateri**, *Sull'istogenesi del simpatico nei vertebrati.*— « Archivio di farmacologia e terapeutica », fasc. 12, 1900.

Ricerca condotta su embrioni di pollo da 48 a 95 ore di incubazione. I risultati depongono in favore dell'origine mesenchimale del simpatico. Le note del simpatico deriverebbero dagli elementi delle protovertebre vere; i rami comunicanti compaiono tardivamente, prendendo origine dai ganglî simpatici e dirigendosi ai nervi spinali. *Lugaro.*

Anatomia patologica.

8. **G. Marinesco**, *Nature et traitement de la myélite aigüe.* — « Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière », n. 6, 1900.

L'A. in 6 casi di mielite acuta ha constatato: streptococchi (in 2 casi), pneumococchi (1 caso), bacilli simili a quelli del carbonchio (1 caso), stafilococchi (1 caso di meningo-mielite). In un caso non ha potuto mettere in evidenza bacterî, ma ciò non sta contro la teoria infettiva della mielite sostenuta dall'A., perchè ricerche sperimentali in proposito gli hanno dimostrato che i bacterî spariscono dal midollo in capo a qualche giorno. L'A. ha notato che i bacterî arrivano nei vasi del midollo, poi attorno ai vasi e sulla parete di essi si raccolgono leucociti, e di più le cellule di nevroglia reagiscono moltiplicandosi e generando fibre. Primo segno della reazione delle cellule di nevroglia è la tumefazione del corpo cellulare e del nucleo; la cellula così modificata somiglia talvolta alle cellule cariocrome. Le alterazioni del tessuto nervoso sono in dipendenza della sede del processo e dei disturbi circolatorî. Nelle cellule

nervose la sostanza cromatica si tumefà, e gli elementi cromatofili impallidiscono e anche la sostanza acromatica si può disorganizzare. La cromatolisi può presentare tutti i tipi conosciuti. Nella sostanza bianca si riscontra una alterazione caratteristica, già descritta da Leyden sotto il nome di *blasiger Zustand*, e da Heller, Mayer, Von Schötten sotto quello di *Lückenfeld*. Le fibre mieliniche disorganizzate vengono inglobate dai leucociti e dalle cellule di nevroglia. Le cellule di nevroglia poi, quando la sostanza acromatica delle cellule nervose è alterata, si ipertrofizzano, si moltiplicano, invadono e inglobano il protoplasma alterato della cellula nervosa.

Fra le cause di mielite l'A. pone anche la rabbia; la mielite è seguita da nevrite ascendente. Diffondendosi sull'argomento dell'anatomia patologica della rabbia, l'A., in base ad osservazioni proprie, nega la specificità dei noduli rabici.

La mielite poi può esser prodotta anche senza il concorso dei bacterî: probabilmente esistono tossine capaci di dare il quadro anatomico della mielite. La meningite accompagna sempre la mielite, ed è più o meno intensa a seconda che i bacterî arrivarono prima alle meningi o al midollo.

Ponendo a raffronto i risultati anatomo-patologici e i risultati sperimentali, si può stabilire che la penetrazione dei bacterî nelle arterie del midollo produce delle poliomieliti, mentre la penetrazione dei medesimi bacterî nel canale aracnoideo dà una meningo-mielite. I fenomeni di reazione dei vasi, del connettivo, della nevroglia e del tessuto nervoso non sono specifici per sè stessi, e non è che il loro insieme che dà il quadro anatomico della mielite. Perciò le sclerosi vanno tolte dal gruppo anatomo-clinico della mielite, tenendo conto però che vi sono sclerosi che sono il residuo di mieliti.

Nel sistema nervoso degli animali che hanno servito alle esperienze dell'A. si riscontrano le medesime lesioni ricordate sopra, più necrosi da coagulazione parziale del protoplasma delle cellule nervose, e una alterazione speciale delle cellule nervose caratterizzata dalla presenza di una specie di inviluppo periferico più chiaro, di spessore variabile, contenente trabecole che lo uniscono al resto del protoplasma. L'A. ritiene che un tale aspetto della cellula nervosa sia dovuto al fatto che le sostanze tossiche agendo in modo intenso sulla periferia della cellula, ne alterino la superficie più o meno profondamente. Tali lesioni sono in rapporto con la natura dell'agente virulento, il grado di virulenza del medesimo e la specie dell'animale.

Quanto alla terapia, l'A. ha notato che in seguito all'uso del siero antistreptococcico Marmorek, gli animali iniettati nelle meningi collo streptococco morivano più tardi, e che i fenomeni di fagocitosi erano più intensi. Però la sieroterapia si deve considerare come ancora impotente, e non rimane che la terapia sintomatica. Come mezzo per calmare i dolori, l'A. ha usato l'iniezione di cocaina nel canale rachidico. *Camia.*

9. **W. G. Spiller**, *A case of malaria presenting the symptoms of disseminated sclerosis, with necropsy.* — « Journal of nervous and mental disease », n. 12, 1900.

Il soggetto presentava in vita: marcato tremore intenzionale dell'arto superiore, marcata atassia dell'arto inferiore sinistro, transitoria emiparesi di un lato del corpo, e più tardi anche dell'altro lato; dolore di capo, vertigine,

sonnolenza, diplopia, marcato nistagmo verticale, parola scandita, esagerazione dei riflessi tendinei a destra.

Morto per diarrea, all'esame microscopico si trovarono i capillari del sistema nervoso centrale ripieni del parassita malarico della forma estivo-autunnale. Questi avevano dato luogo, per alterazione delle pareti vasali, ad emorragie di antica e di recente data, in conseguenza delle quali si aveva una area di sclerosi nella parte esterna del terzo medio della capsula interna sinistra, e del tratto piramidale incrociato destro. *Gucci.*

10. **A. Cesaris-Demel**, *Sopra due casi di siringomielia.* — « Archivio per le scienze mediche », n. 4, 1900.

Esame anatomico in due casi di siringomielia, che si riferisce, oltrechè al midollo, alle ossa. Le lesioni trofoneurotiche ossee ed articolari osservate dall'A. non hanno caratteri specifici, ma sono analoghe a quelle che si possono osservare nella senilità o nell'osteomalacia; se ne differenziano soltanto per il disordine col quale si manifestano. In esse prevalgono i processi passivi (atrofia lacunare, decalcificazione, metaplasie fibrose e cartilaginee), mentre i processi attivi (osteofitosi, formazione del callo nelle fratture, ecc.) si svolgono solo incompletamente.

In uno dei due casi alla gliosi spinale si associava adenoma della pituitaria senza che vi fossero lesioni generali quali si riscontrano nel processo di acromegalia. L'A. ritiene perciò che la glandola adematosa possa conservare ancora una certa funzionalità. *Lugaro.*

11. **C. W. Burr**, *A case of adiposis dolorosa, with necropsy.* — « Journal of nervous and mental disease », n. 10, 1900.

Si tratta di un caso classico di adiposi dolorosa in una donna di 36 anni, nella quale si notavano insieme allo stupore abbastanza comune, fenomeni addirittura insoliti, come emiplegia transitoria, paralisi delle quattro estremità venuta rapidamente, nevrite ottica.

Alla necroscopia si trovava oltre l'abnorme aumento del tessuto adiposo sottocutaneo, sia in forma diffusa che nodulare, neurite interstiziale delle ultime ramificazioni dei nervi cutanei, infiltrazione grassosa fra le fibre del nervo sciatico. Nel cervello un glioma del volume di una noce occupava il corpo pituitario, si estendeva al chiasma ed ai nervi ottici, e per l'acquedotto di Silvio giungeva fino alla parete superiore del 4° ventricolo. Si aveva marcato idrocefalo interno cerebrale ed idromielia fino alla regione dorsale.

Il gruppo di cellule laterale esterno del corno anteriore del midollo presentava un leggero grado di cromatolisi.

Nella glandula tiroide si aveva nel lobo destro una piccola concrezione sferica, nel restante atrofia ed infiltrazione di cellule.

Si trovava inoltre degenerazione muscolare, forse secondaria alla alterazione dei nervi intra-muscolari, nefrite parenchimatosa, marcata infiltrazione grassa del fegato. Le ovaie presentavano leggero grado di tipica sclerosi.

Gucci.

Nevropatologia.

12. **A. Spitzer**, *Ueber Migräne.* — Un opusc. in 8° gr. di pag. 119. G. Fischer, Jena, 1901.

La identità dei sintomi fondamentali degli accessi di emicrania e la necessità di ammettere una permanente anomalia costituzionale, che costituisca la base della disposizione morbosa agli accessi inducono ad ammettere che il meccanismo anatomico e fisiopatologico è identico in tutti i casi e che perciò l'emicrania deve considerarsi dal punto di vista clinico ed anatomico come una unità morbosa. Dal punto di vista etiologico devesi invece ammettere che cause svariate possano determinare l'accesso. Sul meccanismo dell'accesso emicranico nulla sinora ci ha detto l'anatomia patologica; la mancanza di dati anatomici e il carattere subbiettivo del sintoma principale rendono impossibile l'esperimento sugli animali; non resta quindi che l'osservazione clinica, sulla quale si possano fondare delle ipotesi dirette a dare un' interpetrazione fisiopatologica dell'accesso di emicrania e della anomalia costituzionale predisponente.

Le teorie principali sinora messe avanti per ispiegare l'emicrania son quattro; molte altre ve n'è che rappresentano una combinazione di due o più di esse. Secondo una teoria, che potrebbe dirsi *centrale*, il processo patologico che determina l'accesso si svolge nella stessa sede dell'anomalia costituzionale e risiede nei centri nervosi. Secondo altre teorie, che potrebbero dirsi *centripete*, il processo accessionale e la causa permanente possono avere sede diversa, e quest'ultima può risiedere nel sistema nervoso od anche fuori di esso. Queste teorie son tre: la *tossica*, secondo la quale la causa periodica dell'emicrania sta in un accumulo di sostanze tossiche che agiscono stimolando i centri nervosi; la *vasomotoria*, che fa dipendere gli accessi da una esagerata eccitabilità od esauribilità degli apparati vasomotori per il cervello; la *riflessa*, secondo la quale varie affezioni di organi periferici potrebbero determinare degli stimoli abnormi, che, per via riflessa, potrebbero eccitare determinate parti del cervello. Queste varie teorie sono sottoposte dall'A. ad una minuziosa critica, fondata sull'analisi di tutti i dati bibliografici; da questa critica risulta che nessuna di queste teorie può considerarsi come soddisfacente, perchè nessuna permette in via deduttiva una chiara e semplice spiegazione di tutti i fenomeni svariati che possono accompagnare l'accesso emicranico, dello svolgimento di questo, della sua periodicità, ecc.

Infine l'A. espone una sua nuova teoria, che chiama *meccanica*. Secondo questa teoria, la condizione permanente che costituisce la predisposizione all'accesso emicranico è una assoluta o relativa stenosi del foro di Monro. Qualunque causa che possa determinare una iperemia attiva o passiva del cervello è capace di provocare un accesso emicranico. Se il foro di Monro è relativamente insufficiente può facilmente venire otturato dal plesso coroideo, quando questo si presenti rigonfio per uno stato di iperemia; così verrà impedito il deflusso del liquido cefalo-rachidiano dal ventricolo laterale al terzo ventricolo, la pressione endoventricolare aumenterà, si determinerà una compressione del plesso coroideo, restringimento meccanico delle sue vene e quindi iperemia passiva, stasi ed aumento della trasudazione del liquido cefalo-rachidiano nel cor-

rispondente ventricolo laterale. Insorgerà così uno stato di idrocefalo interno acuto unilaterale che porterà dapprima ad una distensione dell'emisfero, durante la quale l'eccitamento della corteccia darà gli svariati sintomi dell'aura, e in seguito, quando lo spazio linfatico sottoaracnoideo sarà interamente occupato dall'emisfero ingrossato, una compressione sulla dura e quindi il dolore emicranico. A questo punto il processo va spontaneamente incontro alla sua risoluzione; una volta che il cervello abbia incontrato la resistenza della dura, la dilatazione del ventricolo avverrà a preferenza verso la sua parte interna, così il foro di Monro verrà anch'esso dilatato, sarà facilitato il deflusso del liquido cefalorachidiano, cesserà la stasi ed il trasudamento e tutto rientrerà nella norma. La periodicità dell'accesso emicranico e la immunità che segue per un certo tempo più o meno lungo ad ogni accesso si possono spiegare anch'esse meccanicamente. Risolutosi l'accesso col dilatarsi del foro di Monro, la parte del plesso, che ne determinava l'occlusione, deve venir spinta nel terzo ventricolo e non potrà tornare indietro se non quando, cessato lo stato di edema e avendo ripreso i plessi la loro consueta elasticità, potrà esser di nuovo ritirata nel ventricolo laterale attraverso il foro di Monro nuovamente ristrettosi. L'ipotesi è certamente assai ingegnosa e spiega bene e semplicemente la maggior parte dei fatti; resta ora all'esperienza di confermarla o di dimostrarne la insussistenza. *Lugaro.*

13. **H Kirchner**, *Eine wenig bekannte Pupillenreaction (Lidschlussreflex der Pupille) und ihre therapeutische Verwerthung.* — « Münchener medicinische Wochenschrift », N. 44 u. 45, 1900.

In un caso di oftalmoplegia interna, con completa rigidità della pupilla alla luce ed all'accomodazione, si osservava assai chiaramente il riflesso alla chiusura delle palpebre, che, come è noto, consiste in un restringimento della pupilla che segue dal lato corrispondente alla chiusura di un occhio. Siccome il fenomeno è suscettibile di uno sviluppo ulteriore con continuati esercizî, si potè ottenere nel paziente con un frequente ammiccamento una notevolissima diminuzione dei disturbi dati dalla midriasi. Dopo l'esposizione clinica del caso l'A. si dilunga nell'analisi critica delle ipotesi messe avanti per ispiegare il fenomeno e viene ad escludere che possa trattarsi di un fatto riflesso dovuto alla stimolazione meccanica della congiuntiva e della cornea; ammette invece che gli stimoli che giungono al centro del facciale nell'atto dell'ammiccamento possano per mezzo dei fasci longitudinali posteriori trasmettersi al centro spinale dei movimenti pupillari. *Lugaro.*

14. **Cabannes** et **B. V. Barneff**, *Étude sur l'ophtalmoplégie congénitale (opthalmoplégie complexe).* — « Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière », n. 6, 1900.

Gli AA. dallo studio della letteratura e da osservazioni proprie ricavano che oltre alle forme isolate e parziali delle paralisi congenite dei muscoli oculari, forme che sono perfettamente conosciute, ne esiste una, più rara, che non è stata ancora nettamente separata dal punto di vista nosografico. Tale forma è caratterizzata nella maggior parte dei casi dalla riunione dei seguenti elementi: ptosi, paralisi del retto superiore; paralisi o paresi dei retti interno, esterno e inferiore; paralisi o paresi degli obliqui (più rara); integrità della

muscolatura interna (sfintere pupillare e muscolo ciliare). Essendo molti i muscoli colpiti, e molto svariate le fisionomie cliniche per il fatto dei diversi gradi d'intensità del disturbo funzionale dei varî muscoli, gli AA. propongono per l'affezione la denominazione di *oftalmoplegia complessa*, in opposizione a quelle parziali e ben conosciute, e sono d'opinione che d'ora innanzi si debba riserbarle un posto a parte nella patologia, a causa della sua fisonomia clinica speciale e interessante. *Camia.*

15. C. Ceni, *Ipotermie nell'epilessia e loro rapporti col potere tossico-ipotermico del sangue.* — « Rivista sperimentale di freniatria e medicina legale », Fasc. IV, 1900.

L'A. ha eseguito alcune ricerche sperimentali per stabilire se esista qualche rapporto fra le crisi ipotermiche degli epilettici da lui osservate e il grado di tossicità del sangue dei medesimi. Su otto campioni di sangue estratti da quattro epilettici durante le crisi ipotermiche una sola volta notò un potere tossico-ipotermico notevolmente superiore a quello presentato dal sangue estratto durante i periodi interanormali e a temperatura normale. Di più non potè osservare nessuna notevole differenza fra il potere tossico ipotermico degli epilettici aventi crisi ipotermiche e quello di epilettici che non presentavano simili crisi. In conclusione, per la produzione delle crisi ipotermiche negli epilettici non è affatto necessario un accumulo di tossici o una iperproduzione transitoria dei medesimi, come ammettono gli autori per le crisi epilettiche in genere. L'A. ritiene che, come ha già dimostrato per altri sintomi epilettici, anche per le crisi ipotermiche si tratti invece di una scarica dinamica dei centri vasomotori, determinata da irritazione costante, la quale perciò non ha nessun rapporto colla gravità della malattia, nè col numero o coll'intensità degli altri sintomi epilettici. *Camia.*

16. **Widal, Sicard** et **Monod**, *Perméabilité méningée a l'iodure de potassium au cours de la méningite tuberculeuse.* — « Presse médicale », n. 92, 1900.
17. **J. Castaigne**, *Toxicité du liquide cephalo-rachidien et perméabilité méningée dans l'urémie nerveuse.* — Ibidem.

Normalmente l'ioduro di potassio, anche se assorbito in dose elevata, non si trova nel liquido cefalo-rachidiano. Così pure anche quando il siero sanguigno possiede un forte potere agglutinante sulle culture tifiche, il liquido cefalo-rachidiano non acquista questa proprietà. Widal, Sicard e Monod, ricordando che hanno già altrove dimostrato che la tensione osmotica del liquido cefalo-rachidiano è normalmente superiore a quella del siero sanguigno, ricercarono se tale impermeabilità delle molli meningi e tale proprietà del liquido cefalo-rachidiano cambiassero nel corso di malattie, in modo da potere essere utilizzate in clinica. Sperimentarono su un caso di meningite tubercolare, confermato poi dall'autopsia, nella quale malattia la terapia comporta l'uso dell'ioduro di potassio. I risultati furono positivi, l'ioduro comparve nel liquido cefalo-rachidiano, di più la tensione osmotica di questo si mostrò notevolmente diminuita. Gli AA. aggiungono però che sono d'opinione che la tensione osmotica non sia il solo fattore che regola tutti gli scambi attraverso le membrane dell'economia.

Castaigne studiò 12 casi d'uremia nervosa. In 8 trovò che il liquido

cefalo-rachidiano non era tossico, iniettato nel cervello della cavia. In 4 al contrario detto liquido era molto tossico. Di questi 4 casi iniettò sotto la cute a 2 bleu di metilene, agli altri 2 ioduro di potassio, e ritrovò queste sostanze nel liquido cefalo-rachidiano. Il bleu di metilene nei primi due casi era passato sotto forma di cromogeno. In tutti e quattro i casi poi trovò ipotonico il liquido cefalo-rachidiano. Questi quattro casi sono terminati colla morte, mentre degli altri soltanto due morirono. L'A. è di parere che la pressione osmotica non sia la causa principale degli scambi fra siero sanguigno e liquido cefalo-rachidiano, però crede si debba tener conto del fatto che l'ipotonia di questo liquido va unita al passaggio di medicamenti o sostanze tossiche, mentre nella norma vi è ipertonia e tale passaggio non si effettua. Di più crede si possa attribuire la comparsa di certi disturbi nervosi nell'uremia al passaggio di sostanze tossiche nel liquido cefalo-rachidiano, nel qual caso si avrebbe sempre la morte. Fondandosi su tale prognosi infausta, l'A. è d'opinione che trovando nell'uremia nervosa il liquido cefalo-rachidiano tossico, si potranno d'ora innanzi tentare iniezioni nel canale rachidiano destinate a distruggere le sostanze tossiche. L'A. fa noto che crede di aver trovato un liquido inoffensivo per le cellule nervose, capace di distruggere i veleni uremici. *Camia.*

18. **K. Mendel**, *Ein Fall von Myastenia pseudoparalytica gravis.* — « Neurologisches Centralblatt », No. 3, 1901.
19. **C. Guastoni e L. Lombi**, *Un nuovo caso* di « *Malattia di Erb* ». — « Il Policlinico », n. 17-19, 1900.

Il primo caso è notevole per l'eredità tubercolare, per l'unione della sindrome di Erb coll'isteria (emiiperestesia suscettibile di *transfert*) per variazioni d'ampiezza delle pupille sotto l'azione della luce, per la presenza di albumina e cilindri nelle urine, e per l'aritmia cardiaca (il cuore si arresta ogni 4-5 pulsazioni la sera, ogni 10-20 la mattina). L'A. osserva che l'unione coll'isteria è già stata notata da altri autori, che il fenomeno pupillare e l'aritmia si possono interpretare come dovuti alla stanchezza dello sfintere e del muscolo cardiaco, che l'albuminuria si trova frequentemente associata alla miastenia, e forse costantemente, poichè la quantità d'albumina è scarsissima e perciò può facilmente sfuggire. L'affezione renale può esser l'espressione di un'intossicazione o di un'infezione generale dell'organismo, oppure si può ritenere che l'affezione stessa sia la causa dello stato d'intossicazione che genera la miastenia.

Il caso di Guastoni e Lombi presenta eredità neuropatica, sindrome di Erb estesa anche ai muscoli dei bulbi oculari, della favella, della deglutizione, del cuore, del respiro, dello stomaco, e prevalente nel lato sinistro. Tale sindrome soppravviene anche ad accessi più gravi che colpiscono territorî muscolari adibiti a speciali funzioni. Gli AA. raccogliendo ciò che è noto nella letteratura, espongono la storia della malattia e ciò che si può concludere circa il quadro clinico e anatomico e circa la patogenesi, ritenendo che se noi arriviamo a stabilire con una certa probabilità la sede della malattia di Erb (nuclei motori bulbo-spinali) e la sua natura (tossica), non ne conosciamo però ancora le lesioni anatomiche e tanto meno il posto che deve occupare nella patologia del sistema nervoso. *Camia.*

20. **P. Bolognini**, *Della genesi dei disturbi nervosi nei rachitici.* — « Bullettino delle scienze mediche », Fasc. 6, 9, 10, 11, 1900.

L'A. ha studiato 4 bambini rachitici, i quali soli presentavano disturbi nervosi su 100 rachitici esaminati, ed è arrivato alle seguenti conclusioni: Le tossine e i composti aromatici prodotti della scomposizione degli albuminoidi, e che si formano in gran copia in causa della dispepsia od in genere del cattivo funzionamento del tubo digerente, sono causa che il fegato, forse anche per debolezza congenita, cada in degenerazione. Tale degenerazione finisce col rendere deficiente non solo l'azione svelenatrice e solfoconiugatrice dei composti aromatici, ma anche tutte le altre funzioni epatiche, quindi anche la biligenesi, con diminuzione della bile e necessariamente della sua funzione antifermentativa ed antisettica intestinale. La deficienza epatica si fa anche e fortemente sentire sull'ureopoiesi, tanto che la riduzione delle sostanze azotate si fa in modo incompleto ed i prodotti catabolici del ricambio non giungono alla loro ultima espressione, l'urea, ma si arrestano all'ammoniaca, la cui azione deleteria si unisce a quella dei corpi aromatici e va a turbare il ricambio organico, già per sè stesso, e forse congenitamente, leso. Sia che le sostanze aromatiche e l'ammoniaca vadano ad irritare la cellula nervosa, sia che ne turbino la nutrizione, esse cagionano i disturbi nervosi, quando vincono il limite di tolleranza. Non è necessario, ma non è improbabile che a produrre i fenomeni nervosi contribuisca in qualche modo e in qualche caso l'iperidrosi cerebro-spinale. La miseria fisiologica congenita dell'organismo rachitico facilita il prodursi e lo stabilirsi di questo stato di cose. L'eredità nevropatica predispone nel modo più certo il bambino rachitico allo svilupparsi dei disturbi nervosi. *Camia.*

21. **J. K. A. Wertheim-Salomonson**, *Veränderungen der Gesichtsknochen nach Facialis-Paralysen.* — « Centralblatt für Nervenheilkunde und Psychiatrie », December-Heft, 1900.

In due individui adulti, che nell'età infantile avevano contratto una paralisi completa del facciale di sinistra, l'A. osservò una ipertrofia delle ossa del lato paralizzato, che riguardava specialmente il mascellare superiore. I dati della patologia sperimentale circa il rapporto tra l'innervazione e lo sviluppo delle ossa sono contradittorî. Mentre Schauta osservò in due conigli operati di taglio del facciale atrofia delle ossa della faccia dal lato corrispondente, Schiff, Nasse, Vulpian riferiscono casi di ipertrofia ossea consecutiva a interruzioni di nervi. Dalla patologia umana è noto inoltre che per lesioni nervose, come ad esempio nella tabe e nella siringomielia, si possono avere tanto delle atrofie che delle ipertrofie. Nei suoi casi l'A. non crede che si debba ammettere l'intervento di modificazioni dell'innervazione vasomotrice. Egli crede piuttosto che la tensione dei tessuti normali della faccia agisca normalmente come da freno all'accrescimento del tessuto osseo: venendo a mancare questa tensione in un'epoca in cui il tessuto osseo non è ancora interamente sviluppato si può avere uno sviluppo eccessivo. In entrambi i pazienti difatti dal lato leso le parti molli della faccia si presentavano flaccide, e tra la guancia e le arcate dentarie si poteva agevolmente formare uno spazio considerevole. *Lugaro.*

22. **L. E. Bregman**, *Zur Klinik der Akromegalie.* — « Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde », Bd. XVII, H. 5 u. 6, 1900.

È la descrizione di un caso di acromegalia, il quale si segnalava per i sintomi seguenti: 1) mancanza di sintomi di un tumore cerebrale e di una malattia dell'ipofisi; 2) presenza di glicosuria e di retinite diabetica; 3) atrofia enorme della metà sinistra della lingua ed atrofia dei muscoli del cinto scapolare, cioè dei muscoli *supra* ed *infraspinatus;* 4) lieve paresi della metà sinistra del corpo, e caduta dei capelli da questo lato.

L'A. fa osservare come siffatto complesso sintomatico mal si adatti a concepire l'acromegalia, quale conseguenza di una malattia dell'ipofisi. Egli è inclinato piuttosto ad ammettere le vedute di Strümpell, secondo il quale l'acromegalia è una malattia del ricambio, conseguenza della quale può essere un processo morboso a carico dell'ipofisi. (In favore della dottrina di Strümpell parlano pure alcune ricerche sperimentali, non ancora pubblicate, eseguite dal dott. Lo Monaco nel laboratorio del prof. Luciani. Egli ha distrutto nei cani l'ipofisi, introducendo l'istrumento dall'alto al basso attraverso l'*infundibulum* e non ha veduto svolgersi alcun fenomeno morboso. Probabilmente i disturbi osservati da Vassale, Caselli, ecc., devono essere addebitati all'emorragia inevitabile che si forma sulla base dell'encefalo praticando la trapanazione com'essi fanno, dalla parte basale del cranio).

G. Mingazzini.

23. **G. De Pastrovich**, *Due casi di amiotrofia.* — « Rivista sperimentale di freniatria e medicina legale », Fasc. IV, 1900.

Due fratelli, uno di 17 e l'altro di 15 anni, presentano un quadro clinico, che non corrisponde a nessuno di quelli che servono come tipi di atrofia muscolare progressiva. Da una parte infatti presentano varî caratteri delle differenti miopatie primitive, specialmente della forma giovanile di Erb, della forma infantile di Duchenne, e della pseudo-ipertrofia, mentre dall'altra essi non sono privi di alcuni sintomi proprî dell'atrofia spinale. L'A. fa notare come un simile miscuglio di sintomi sia già stato ripetutamente osservato dai varî autori. I due casi riferiti dall'A. possono servire ad avvalorare l'opinione che in tutte le forme di atrofia muscolare progressiva si tratti di un processo unico, il quale assuma a seconda dei casi manifestazioni cliniche ed anche anatomiche differenti, non avendo perciò i diversi tipi altro valore che quello di varietà di una sola specie. *Camia.*

24. **P. Haushalter**, *Un cas de dermo-neuro-fibromatose compliquée de phénomènes spinaux et de déformation considérable de la colonne vertébrale.* — « Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière », n. 6, 1900.

L'A. riferisce un caso della malattia di Recklinghausen in cui l'assenza della degenerazione fisica e mentale, la predominanza degli accidenti spinali, l'attenuazione grande dei fenomeni cutanei, potevano far rimanere incerto il diagnostico, specialmente rispetto alla siringomielia o alla sclerosi in placche. In questa fisonomia del tutto speciale assunta dalla malattia di Recklinghausen sta l'importanza del caso. *Camia.*

Prof. E. Tanzi, *Direttore responsabile.*

Firenze, Società Tip. Fior. — 1901.

Rivista di Patologia nervosa e mentale

DIRETTA DA

E. TANZI
Sopraintendente del Manicomio e Direttore della Clinica psichiatrica
(FIRENZE)
IN UNIONE CON

A. TAMBURINI (REGGIO EMILIA) ED **E. MORSELLI** (GENOVA)

Redattore: E. LUGARO

Ufficio di Direzione ed Amministrazione: prof. TANZI, Clinica di San Salvi, Firenze

VOL. VI **Firenze, Marzo 1901** fasc. 3

COMUNICAZIONI ORIGINALI

Dai Laboratori di Farmacologia e Clinica Chirurgica della R. Università di Bologna.
(Direttori I. Novi e A. Poggi).

Contributo alla fisiologia delle vie motrici nel midollo spinale del cane.[1]

Ricerche sperimentali e microscopiche
dei dottori **Nicola Giannettasio**, Libero docente e Assistente alla Clinica Chirurgica
e **Angelo Pugliese**, Libero docente di Fisiologia e Assistente di Farmacologia.

(Con tre tavole).

Vulpian (2) trovò per il primo, che eccitando uno dei fasci anteriori del midollo spinale si avevano movimenti in ambedue gli arti, e suppose che i fasci anteriori si incrociassero nella commessura bianca del midollo.

Fritsch e Hitzig (3) notarono alla lor volta, che eccitando con correnti deboli, p. es., il centro motore corticale degli arti posteriori, si ottengono movimenti solo nell'arto del lato opposto al punto eccitato, mentre i movimenti si fanno bilaterali se l'eccitamento raggiunge una sufficiente intensità.

Albertoni (4), nei suoi noti lavori sull'epilessia, ripetè l'osservazione di Fritsch e Hitzig.

(1) Le presenti ricerche furono iniziate nel Laboratorio del prof. Hermann Munk in Berlino. Con animo grato porgiamo all'illustre scienziato le nostre più vive azioni di grazie per l'interesse grande che pose a questo nostro lavoro.

(2) VULPIAN, *Leçons sur la physiologie humaine et comparée du système nerveux*, redigées par M. Ernest Brémont. Paris, 1866, pag. 385, 386 e 387.

(3) FRITSCH u. HITZIG, *Ueber die elektrische Erregbarkeit des Grosshirns.* (Reichert und Du-Bois Reymond's Archiv, 1870, pag. 311).

(4) ALBERTONI, *Influenza del cervello sulla produzione dell' epilessia.* (Rendiconto delle ricerche sperimentali eseguite nel gabinetto di fisiologia dell' Università di Siena). — *Contributo alla patogenesi*

François Frank e Pitres (1) approfondirono lo studio della questione, registrando graficamente il fenomeno osservato dagli autori precedenti. Essi osservarono, che quando si eccitava con uno stimolo sufficientemente forte il centro per gli arti anteriori, entrava sì in contrazione anche l'arto del lato stesso che veniva eccitato, ma i suoi movimenti erano assai limitati e comparivano più tardi.

In un lavoro successivo (2) ritornarono sull'argomento e diedero l'interpretazione, secondo loro, più convincente del fenomeno. Esclusero che si trattasse di diffusione meccanica, di trasmissione in ambedue le metà del corpo dell'eccitamento della zona motrice, o di diffusione di detta eccitazione dal centro motore stimolato a quello dell'emisfero opposto, e conclusero che le eccitazioni si diffondevano bilateralmente attraverso al midollo stesso. La trasmissione delle due eccitazioni motrici si fa per il fascio piramidale crociato fino a un certo punto del midollo, a partire dal quale l'eccitamento passa da una parte sulle cellule motrici dei muscoli del lato opposto alla eccitazione, e dall'altra su quelle dei muscoli dello stesso lato. Così si comprende il ritardo notevole della reazione diretta sulla crociata.

Lewaschew (3) in un accurato lavoro sulla conducibilità degli eccitamenti dagli emisferi cerebrali all'estremità, mise anzitutto in vista che i movimenti bilaterali, che si ottengono coll'eccitazione unilaterale della corteccia, hanno carattere diverso nei due arti. Così, se si porta nel cane uno stimolo elettrico di intensità sufficiente sul centro corticale di sinistra per gli arti posteriori, l'arto di destra fa dei movimenti coordinati come se il cane volesse battere con le zampe contro il suolo, mentre l'arto posteriore di sinistra mostra una contrazione tonica generale dei muscoli, un tetano da estensione. Praticò poscia un'emisezione a sinistra del midollo a livello dell'11ª-12ª vertebra dorsale, ed eccitò il centro dell'arto posteriore nel giro sigmoideo sinistro. Ottenne identici risultati che a midollo intatto, movimenti coordinati dell'arto posteriore destro, tetano estensorio dell'arto sinistro. Lewaschew conchiuse, con F. Frank e Pitres, che la trasmissione dell'eccitazione dall'emisfero cerebrale all'arto dello stesso lato non poteva avvenire per via diretta, cioè lungo la metà sinistra sezionata del midollo, ma che lo stimolo doveva raggiungere il centro spinale motore per l'arto posteriore di destra, e passare quindi a sinistra, attraverso la sostanza grigia del midollo

---

dell' epilessia. (Annali Universali di Medicina, 1879, vol. 249). — *Azione di alcune sostanze medicamentose sulla eccitabilità del cervello e contributo alla terapia dell'epilessia.* (Lo Sperimentale, 1881).

(1) François Frank et Pitres, *Recherches graphiques sur les mouvements simples et sur les convulsions provoquées par les excitations du cerveau.* (Travaux du laboratoire de M. Marey, année 1878-79, pag. 418).

(2) F. Frank et Pitres, *Recherches expérimentales et critiques sur l'excitabilité des emisphères cérébraux.* (Arch. de physiologie normale et pathologique, 1885, n. 1). — François Frank, *Leçons sur les fonctions motrices du cerveau (réactions volontaires et organiques) et sur l'épilepsie cérébrale.* Paris, 1887, pag. 59.

(3) Lewaschew, *Ueber die Leitung der Erregung von den Grosshirnhemisphären zu den Extremitäten.* (Pfluger's Archiv, Bd. 36, 1885, pag. 279).

al disotto dell'emisezione. Se si stimola ora non più l'emisfero sinistro, ma quello di destra, si ha solo tetano estensorio nell'arto posteriore dello stesso lato, mentre l'arto opposto, dal lato cioè dell'emisezione, rimane immobile. Solo quando la corrente è molto intensa, anche l'arto posteriore del lato dell'emisezione può contrarsi, senza compiere però mai dei movimenti coordinati. Lewaschew ne dedusse che l'eccitazione in questo caso si portava dall'emisfero cerebrale alla metà opposta del midollo, per ripassare alla metà omologa al disopra dell'emisezione, e per ritornare quindi di nuovo alla metà opposta, al disotto dell'emisezione.

Questo autore praticò pure emisezioni a diverse altezze del midollo fino alla seconda vertebra cervicale, e ottenne sempre gli stessi risultati; ammise quindi che la trasmissione si può fare in ogni punto del midollo e certamente, almeno, fino all'altezza della seconda vertebra cervicale.

Couty (1) pure ottenne movimenti bilaterali dell'estremità coll'eccitazione unilaterale del cervello, ed ammise che l'incrocio della conducibilità motrice dal cervello al midollo non ha nel cane una disposizione costante.

Janicke (2) afferma pure che la trasmissione crociata dal cervello agli arti è la regola, ma che però si hanno casi nei quali l'eccitamento si diffonde anche per via diretta.

Lewaschew (3), a sua volta, osserva con ragione che questi autori non diedero la dimostrazione che i movimenti che presenta l'arto posto dallo stesso lato dell'emisfero eccitato siano dovuti ad una propagazione diretta, non crociata, dello stimolo, piuttosto che al meccanesimo posto in luce da François Franck e Pitres.

Un altro contributo notevole alla conoscenza delle vie di trasmissione degli eccitamenti motori dal cervello al midollo fu portato da Exner (4). Egli osserva molto acutamente che vi sono gruppi di muscoli i quali devono avere il loro centro motore non solo nell'emisfero opposto, ma anche in quello dello stesso lato; e sono specialmente quei muscoli i quali entrano di regola simultaneamente in contrazione, come p. es., i muscoli della masticazione. I conigli, come è noto, non possono muovere un arto anteriore indipendentemente dall'altro, e Exner trovò appunto che eccitando in uno degli emisferi cerebrali il centro per l'arto anteriore, entrava in movimento con somma facilità anche l'arto posto dallo stesso lato dell'eccitamento. Con esperienze adatte (introduzione di una sottile lastra di vetro fra i due emisferi, asportazione della corteccia dell'emisfero non eccitato, ecc.) si convinse che quella parte della corteccia, la quale presiede all'innervazione crociata, presiede pure a quella diretta, non volendo con ciò già affermare che due mu-

(1) Couty, *De la valeur de l'entrecroisement du mouvement d'origine cérébrale.* (Compt. rend. de biologie, 19 février 1883).

(2) Janicke, *Zur Physiologie der Grosshirnrinde.* (Centralbl. f. klin. Medicin, 18 März 1883).

(3) Lewaschew, lavoro citato.

(4) S. Exner, *Zur Kenntniss der motorischen Rindenfelder.* (Sitzb. der K. Akad. d. Wissensch., Bd. LXXXIV, 3 Abth., 1881).

scoli simmetrici delle due metà del corpo siano rappresentati nello stesso punto della corteccia di un emisfero.

In questi ultimi anni lo studio della questione fu ripreso da Wertheimer e Lepage (1). Questi autori, pure accetando l' ipotesi di F. Franck e Pitres e di Lewaschew sulla diffusione dell'eccitamento attraverso il midollo, non credono che questo modo di propagazione dello stimolo sia l'unico, poichè impedendo la sua realizzazione, si ottiene nel cane ugualmente la contrazione dell'arto dello stesso lato dell'emisfero stimolato.

In una prima serie di ricerche praticarono nel cane la sezione trasversale della metà sinistra del midollo a livello della seconda vertebra cervicale. Eccitando allora il giro sigmoideo di destra, produssero solo movimenti d'estensione brusca nell' arto dello stesso lato; eccitando invece il giro sigmoideo di sinistra, ottennero nello stesso arto dei movimenti coordinati di flessione. Notarono, cioè, le stesse differenze fra le reazioni del lato opposto e quello omonimo al punto eccitato già viste da Lewaschew.

Per il punto elevato in cui essi praticarono l'emisezione midollare, Wertheimer e Lepage ritengono improbabile una trasmissione nel modo descritto da Lewaschew, poichè bisognerebbe supporre che il fascio piramidale sinistro fornisse, dopo che ha subìto l' incrociamento, delle fibre che, ripassando immediatamente verso il lato destro del midollo, si portassero fino alle cellule delle corna anteriori della regione lombare. Ma l'esperienza dimostrò che questo meccanismo non si poteva invocare. Si faccia una prima emisezione a sinistra, a livello della punta del quarto ventricolo, o poco più in alto. L'eccitazione della corteccia a destra produrrà i movimenti abituali nella zampa posteriore di sinistra, poichè l'emisezione cadde al disopra dell' incrociamento. Si pratichi allora una seconda emisezione pure a sinistra, ma più in basso, a livello della prima radice rachidiana. Se si eccita di nuovo la corteccia a destra la zampa di sinistra rimane ferma e si muove solo quella di destra. Se è vero che l'eccitazione segue la via crociata per ritornare a destra passando per le fibre che attraversano la commessura, il passaggio, secondo gli autori, non si può fare che nel tratto compreso fra i due punti sezionati. Riunendo allora con un' incisione longitudinale le due incisioni trasversali, o meglio, levando il segmento di midollo compreso fra le due incisioni, le fibre bicrociate vengono a trovarsi sezionate, e la trasmissione all'arto omolaterale non dovrebbe più potersi effettuare. Invece gli autori videro che l' estremità posteriore di destra continuava a reagire all'eccitazione del giro sigmoideo del lato corrispondente, e ne conchiusero che la trasmissione dell'eccitamento era avvenuta in via diretta. Nel dubbio poi che esistessero lungo la linea mediana bulbo-protuberanziale delle fibre due volte decussate, Wertheimer e Lepage rimontarono con un' incisione longitu-

(1) Wertheimer et Lepage, *Sur les mouvements des membres, produits par l'éxcitation de l'hémisphère cérébral du côté corréspondant.* (Archives de physiologie norm. et pathol., tom. IX, 1897, pag. 168).

dinale lungo il bulbo e il tronco bulbo-protuberanziale partendo dall' emisezione di sinistra; ma non ottennero variazioni notevoli nei risultati.

In fine questi esperimentatori notarono movimenti associati nelle estremità anteriori di animali che avevano il midollo sezionato al disotto dell'incrociamento bulbare e a sinistra. Evidentemente l'eccitazione dell' emisfero destro non potè trasmettersi a sinistra per il fascio piramidale crociato, ma dovette propagarsi primieramente in linea retta, e guadagnare secondariamente il lato opposto del midollo al disotto della emisezione, grazie alle commessure midollari: Infatti l'arto opposto al giro sigmoideo eccitato, si contraeva più tardi che quello del lato intatto del midollo; l' opposto, come si vede, di quanto si osserva negli animali con midollo intatto (1).

Ma prima di loro Novi e Baldi (2), studiando le vie di conduzione centrifuga cerebro-spinale, avevano visto che, se dopo un'emisezione spinale destra all' altezza dell' ultima vertebra dorsale, si eccitava il centro motore per l'arto posteriore nell'emisfero sinistro, si otteneva il movimento prima nell' arto dello stesso lato, poi in quello del lato opposto. E questo fatto importantissimo Novi potè riconfermare in nuove ricerche fatte in unione con Grandis (3).

Adunque l'esperimento fisiologico dimostra in modo certo, che anche nel cane si deve ammettere una doppia conduzione degli eccitamenti dagli emisferi cerebrali agli arti, *una crociata e una diretta.*

D'altra parte, si trovarono spesso degenerati ambidue i fasci piramidali nell'asportazione dei centri corticali degli arti di un solo emisfero.

Frank e Pitres (4) già nel 1880 poterono dimostrare nel cane la degenerazione bilaterale dei fasci piramidali, dopo estirpazione di tutta la zona corticale motrice di una estremità. Due anni dopo Moeli (5) fece la stessa osservazione, e a queste seguirono numerosissime ricerche di esperti indagatori, quali Sherrington, Schäfer, Lowenthal, Langley, Unverricht, Kusick, Marchi e Algeri, Singer e Munzer, ecc., che noi non

(1) Wertheimer e Lepage recentemente scoprirono in cani la superficie anteriore del midollo cervicale, e ne sezionarono la metà sinistra e la piramide di destra. Eccitando elettricamente il giro sigmoideo di sinistra, ebbero movimenti in ambidue gli arti di destra. Conchiusero che fra corteccia cerebrale e midollo spinale deve esistere un'altra via motoria crociata, oltre la piramidale. — Wertheimer et Lepage, *Sur les conducteurs croisés du mouvement*, (C. R. Soc. Biol., 4 Février 1899, pag. 85). — Hering ammette pure nel cane l'esistenza di una seconda via motoria cerebro-spinale, che si incrocia al di sopra del midollo allungato. — E. Hering, *Ueber Grosshirnrindenreizung nach Durchschneidung der Pyramiden oder anderer Theile des centralen Nervensystems mit besonderer Berücksichtigung der Rindenepilepsie.* (Wiener klinische Wochenschrift, anno XII, n. 33, pag. 831, 1899).

(2) I. Novi e D. Baldi, *Delle vie di conduzione centrifuga cerebrospinali.* (Lo Sperimentale, marzo 1886).

(3) I. Novi e V. Grandis, *Sul tempo di eccitamento latente per irritazione cerebrale e sulla durata dei riflessi in diverse condizioni sperimentali.* (Rivista sperimentale di Freniatria e Medicina legale, vol. XIII, fasc. III, 1887).

(4) Frank e Pitres, *Des dégénérations secondaires de la moelle épinière consecutives à l'ablation du gyrus sigmoide chez le chien.* (Le Progrès médical, 1880, pag. 115).

(5) Moeli, *Ueber secundäre Degeneration.* (Arch. f. Psychiatrie, Bd. XIV, 1883, pag. 173).

possiamo, nè crediamo di dovere qui riassumere. Però dobbiamo ricordare come Muratoff (1), estirpando nel cane totalmente o parzialmente la sfera motoria di un lato, potè dimostrare con la maggior evidenza che la piramide si divide in due fasci, di cui l'uno crociato, e l'altro che resta nel cordone laterale del lato corrispondente del midollo; che Mott (2) venne alla stessa conclusione estirpando esso pure i centri corticali degli arti, e che le ricerche più recenti di Rothmann (3), condotte nel cane e nella scimmia con metodo identico, lo portarono a conchiudere che dopo estirpazione unilaterale dei centri delle estremità, si ha in tutti i casi, allato a forte degenerazione della via piramidale crociata, una debole degenerazione della piramide dello stesso lato. Ma secondo l'A. questa degenerazione è dovuta alla pressione che nel primo stadio della degenerazione viene esercitata sulle fibre piramidali del lato operato da quelle degenerate del lato opposto, aumentate di volume appunto perchè in preda a processo degenerativo.

Questa degenerazione della piramide dello stesso lato comincia a retrocedere nel corso di 2-4 mesi, e più tardi scompare affatto.

Rothmann nega non solo che ciascuna piramide sia legata con le due vie piramidali del cordone antero-laterale, ma che nel cane e nella scimmia esista una via piramidale anteriore. « *Was den Rückenmarcksbefund in meinen* « *Fällen betrifft, so bestätigt sich das völlige Fehlen der Pyramidenvorderstrangbahn* « *bei Affen und Hunden vollkommen* ».

Ma anche volendo accettare come dimostrato, che il metodo delle degenerazioni non permette di conchiudere in modo indiscusso che ciascuna piramide è legata colle due vie piramidali del midollo; pure noi crediamo che siano perfettamente nel vero Wertheimer e Lepage (4), quando affermano che la fisiologia non può riferirsi unicamente al metodo delle degenerazioni, e che malgrado facciano difetto dati anatomici precisi, l'esperimento dimostra l'esistenza di vie dirette fra l'emisfero e il lato corrispondente del midollo. La bilateralità dei disordini motori nel cane in seguito a sezione trasversale del bulbo, o a una lesione unilaterale del cervello; le esperienze stesse di Wertheimer e Lepage; il fatto importantissimo messo in vista primieramente da Novi e Baldi, che eccitando la corteccia dopo un'emisezione del midollo, si contrae prima l'arto omologo e poi quello opposto al centro eccitato; il presentare i movimenti dell'arto del lato dell'eccitazione caratteri ben diversi da quelli dell'arto del lato opposto, parlano senza dubbio in favore di una doppia connessione di ciascun emisfero con la rispettiva metà del midollo.

(1) Wladimir Muratoff, *Zur Pathologie der Gehirndegenerationen bei Herderkrankungen der motorischen Sphäre der Rinde.* (Neurolog. Centralblatt, 1895, No. 11).

(2) F. W. Mott, *The sensory motor functions of the central convolutions of the cerebral cotex.* (Journal of Physiology, vol. XV, 1893).

(3) Max Rothmann, *Ueber die Degeneration der Pyramidenbahnen nach einseitiger Extirpation der Extremitätencentren.* (Neurologisches Centralblatt, 1896, No. 11 e 12).

(4) Wertheimer e Lepage, lavoro citato, pag. 180.

Sorge ora naturale la domanda, quale sia lo scopo di questa doppia innervazione motrice: La via piramidale diretta sarebbe forse una semplice via di riserva, che entrerebbe in giuoco quando un' alterazione patologica o sperimentale colpisce la via principale crociata? Che la mancata azione del fascio piramidale crociato possa venire sostituita da quella del fascio diretto, e col tempo anche completamente compensata, è molto verosimile, ma non è d'altra parte supponibile che questa connessione fra le due parti dell' asse cerebro-spinale non debba avere che una funzione di riserva!

È noto che l'energia inibitoria, che ogni emisfero cerebrale esercita sulle radici spinali, si trasmette per le vie piramidali. Non è ora egli possibile che il fascio motore diretto sia specialmente deputato a questa funzione inibitoria? Fano (1) e Libertini (2) nelle loro ricerche sulle localizzazioni dei poteri inibitori videro, che oltre ad una localizzazione di funzioni psico-motorie e psico-sensorie, vi ha pure una localizzazione di funzioni inibitorie che risiede specialmente nei lobi prefrontali. Oddi (3) non solo confermò questi risultati, ma trovò pure che l' inibizione cerebrale segue la via dei cordoni laterali e anteriori, ma con predilezione per questi ultimi.

Ordunque, se nella corteccia abbiamo una zona spiccatamente inibitoria, allo stesso modo che ne abbiamo una motoria e una sensoria, e se queste ultime hanno vie di conduzione proprie, perchè anche gli stimoli inibitori non potrebbero trasmettersi per una via speciale? Ora è dimostrato che l' inibizione cerebrale segue i fasci motori; perchè, adunque, il fascio motore diretto non potrebbe esserne la via di conduzione, dal momento che i fasci crociati hanno funzione prevalentemente motoria?

Cadrebbe così quella specie di antagonismo che esiste, secondo le odierne vedute, sulla funzione dei fasci motori, i quali dovrebbero nello stesso tempo condurre gli eccitamenti motori e quelli inibitori del movimento.

Ma contro questa concezione che, a nostro parere, ha molta attrattiva, sta però il risultato dell'esperienza. La funzione inibitoria, allo stesso modo della motoria, è prevalentemente crociata (4).

Oddi, saggiando le zone prefrontali dello stesso lato, si è persuaso che esse pure dimostrano un' azione inibitoria ben distinta, ma molto meno intensa che quelle del lato opposto, come lo stesso Fano aveva già trovato.

E Lugaro (5) studiando i rapporti fra tono muscolare, contrattura e stato dei riflessi, conchiuse che ogni emisfero cerebrale esercita, per mezzo del fascio piramidale, un' azione depressiva sul tono muscolare e nervoso della metà opposta del corpo.

(1) Fano, *Contributo alla localizzazione corticale dei poteri inibitori.* (Rendiconti della R. Accademia dei Lincei, vol. IV, fasc. 6).

(2) Libertini, *Sulla localizzazione dei poteri inibitori nella corteccia cerebrale.* (Archivio per le scienze mediche, vol. XIX, n. 17).

(3) Oddi, *L' inibizione* (capit. V, da pag. 58 a pag. 85).

(4) Vedi i lavori citati di Libertini, Fano e Oddi.

(5) Lugaro, *Sui rapporti fra il tono muscolare, la contrattura e lo stato dei riflessi.* (Rivista di patologia nervosa e mentale, vol. III, 1898, pag. 431).

Se si ammette che l' inibizione cerebrale si trasmetta da ciascun emisfero alla metà omologa del midollo, bisogna pur ammettere che si trasmetta poscia alla parte opposta, attraversando il midollo stesso. Si dovrebbe quindi supporre l'esistenza di un nuovo incrocio delle vie piramidali nel midollo, questione questa ancora più discussa e incerta di quella riguardante la decussazione completa delle piramidi nel bulbo!

Noi abbiamo fatto quindi una terza ipotesi, suggerita a uno di noi, dal prof. H. Munk. I movimenti, in ispecie quelli degli arti, che qui c' interessano in particolar modo, possono essere distinti in due categorie. Nella prima dobbiamo comprendere quelli elementari, semplici, automatici, quasi istintivi; nell'altra, quelli complessi, fini, coordinati. Questi ultimi, che si affinano coll'esercizio, e che potremmo chiamare educativi, coscienti, risentono in grado massimo l'azione del cervello.

Il numero molto maggiore di fibre che sono contenute nel fascio piramidale crociato, la resistenza minore che dette fibre offrono al passaggio degli stimoli (la reazione crociata a midollo integro precede sempre la diretta), farebbero supporre che la via crociata ha specialmente sotto di sè la serie di movimenti coordinati, i quali, per la loro complessità e finezza, richiedono ricche e rapide vie di comunicazione colla corteccia. Il fascio motore diretto presiederebbe, invece, di preferenza, ai movimenti semplici, elementari. E l'esperimento fisiologico dà invero molto fondamento a questa ipotesi, poichè abbiamo visto, che irritando con uno stimolo sufficientemente forte un emisfero cerebrale, l'arto opposto fa movimenti coordinati, come se l'animale volesse battere con le zampe contro il suolo, secondo la frase di Lewaschew, mentre l' arto del medesimo lato dell'eccitazione non compie mai movimenti coordinati.

Se Wertheimer e Lepage, ampliando e perfezionando le ricerche dei fisiologi che li precedettero, poterono dimostrare l'esistenza di una doppia via motrice, non poterono però nettamente distinguere l'azione del fascio diretto da quella del crociato. Il metodo d' esperimento da essi adottato, non permetteva di tenere in vita gli animali, condizione indispensabile per potere seguire la successione dei disturbi motori. Similmente non può corrispondere allo scopo l' asportazione dei centri corticali, avanti tutto perchè, come si è visto, se si asporta il giro sigmoideo degenerano le vie piramidali dei due lati.

Nè possono dare alcuna indicazione più precisa i dati clinici: o la sindrome dei disturbi non è ben caratterizzata, o manca il reperto istologico dell'alterazione, o vi furono processi morbosi intercorrenti che modificarono la primitiva lesione centrale. Volendo quindi addentrarci nello studio dell'importante questione, se esista veramente una differenza nella funzione delle vie motorie, non restava che tentare di colpire i fasci motori direttamente attraverso il midollo. Ma se non sempre riesce nettamente l' emisezione del midollo, tanto più arduo sarà il sezionare un solo cordone o parte

di questo, chè, come ben osserva Bottazzi (1), i cordoni e i fasci del midollo sono tutt'altro che ben limitati e distinti, senza dire che non si può sezionare un cordone o fascio, senza ledere molte fibre ad esso estranee. Solo un numero non indifferente di esperienze, con un diligente studio di tutti i disturbi successivi alla lesione, a sua volta corredato dalla debita verifica anatomica della lesione, poteva forse fornirci dei risultati sufficienti e sicuri per l'analisi della questione in parola.

Il fascio piramidale del cordone laterale, per la sua posizione anatomica nettamente definita, presentava più facilità ad essere risparmiato dal taglio. Si aggiunga inoltre che con un po' di attenzione e di pratica si poteva riuscire facilmente ad infiggere il coltellino all'esterno del solco collaterale posteriore, risparmiando così del tutto, o in gran parte, i cordoni posteriori. Invece doveva riuscire quasi impossibile di risparmiare i cordoni anteriori, sia perchè la separazione netta fra cordone anteriore e laterale, del tutto superficiale, è affatto arbitraria, e sia perchè dovendo noi necessariamente aggredire il midollo dalla sua faccia posteriore, non potevamo determinare il punto della faccia anteriore su cui avrebbe dovuto fare emergenza la punta del coltellino. Quindi noi ci siamo occupati essenzialmente di ledere il cordone antero-laterale, risparmiando, per quanto era possibile, il fascio piramidale del cordone laterale; e, come si vedrà, ci siamo spesso riusciti.

Materiale d'esperienza furono i cani, in cui praticammo a livello della 10ª-12ª (in un caso la lesione cadde a livello della nona vertebra dorsale, e in un altro all'altezza della prima lombare) il taglio parziale del midollo da un lato solo o da ambedue, ponendo ogni cura a non ledere le radici spinali. Furono molto più numerose le sezioni bilaterali, interessando a noi specialmente di seguire i disturbi motori, che evidentemente dovevano essere molto più intensi e netti nei cani sezionati bilateralmente. Oltre ai disturbi della motilità, abbiamo pure tenuto dietro alle modificazioni della sensibilità tattile, muscolare, termica, elettrica e dolorifica, poichè in tutte le nostre esperienze i fasci di Gowers e cerebellare dovevano necessariamente venire lesi.

Tecnica dell'atto operatorio. — *Cane morfinizzato e cloroformizzato.* Previa accurata asepsi della parte, si incide per una lunghezza di 6-8 centimetri, a tutto spessore, sulle apofisi spinose delle ultime vertebre dorsali e prime lombari; si incidono le inserzioni muscolari per il tratto di due vertebre e si distaccano col solleva-periostio le masse muscolari per potere mettere a nudo il corpo delle vertebre suddette. Inciso quindi il legamento interspinoso, e reciso con una pinza tagliente piccola del Liston l'apofisi della vertebra che si vuole aprire, e parte dell'apofisi spinosa delle due vertebre immediatamente vicine, si asporta, colla sgorbia, una piccola parte del corpo della vertebra, e si amplia il foro con una piccola pinza del Luer, che facemmo costruire appositamente più piccola, e coi becchi delle due branche ancora più ricurvi di

(1) Bottazzi, *Sull'emisezione del midollo spinale.* (Rivista di Freniatria e Medicina legale, vol. XXI, 1895, pag. 537).

quelle comunemente usate. Aperta la dura madre longitudinalmente, e lasciato scolare il liquido cefalo rachidiano, si infiggeva un piccolo coltellino lineare del Gräfe nel midollo, più o meno all'esterno del solco collaterale posteriore. Attraversato il midollo dall'indietro all'avanti con un taglio ad arco molto superficiale nella sua prima porzione, e più profondo nella seconda, cioè, verso la parte ventrale del midollo, si faceva uscire il coltellino lateralmente, sezionando così quella parte del cordone compresa fra il punto d'ingresso e d'egresso del coltellino stesso. Il taglio del midollo essendo stato sotto-durale, venivano così risparmiate le vene intrarachidiane. Praticato il taglio, con aghi sottilissimi si suturò la meninge: si suturarono al catgut le masse muscolari e le aponeurosi.

Uccisi i cani a un certo periodo dell'atto operatorio, si asportò tutto il midollo, che si fissò in liquido di Müller e che venne poi trattato col metodo del Marchi. In alcuni casi si praticò pure l'esame del bulbo e del cervelletto, come pure si ricercarono, colla colorazione del Nissl, le eventuali alterazioni delle cellule della sostanza grigia. La immersione dei pezzi nel liquido del Marchi venne fatta dopo un soggiorno in quello del Müller, variante dai 15 giorni ai 2 mesi.

Dei due metodi in uso, ora adottammo quello del Marchi, ora l'altro modificato del Vassale con l'aggiunta di poche goccie di acido nitrico, ed a preferenza usammo questo nell'esame dei pezzi più grossi (bulbo, cervelletto). A scongiurare possibili false interpretazioni inerenti a tutte le cause secondarie che potevano far credere a fatti degenerativi nel midollo, facemmo di ogni singolo pezzo numerose sezioni in serie. Di queste, alcune furono montate in glicerina semplice, altre in glicerina picrica (Apáthy).

Esperienza I. — *2 gennaio 1900. — Piccolo cane dal pelo rosso*: pesa kg. 5,10, piuttosto giovane. Taglio bilaterale dei cordoni antero-laterali nel modo sopra descritto, a livello della undecima vertebra dorsale.

3 gennaio. Ancora sotto l'azione dell'anestetico.

4 gennaio. Cane sveglio. Ha preso volentieri del latte. Strascica il treno posteriore. Se si punge con un ago, o se si premono con una pinza di Péan le zampe anteriori e posteriori, in corrispondenza dei polpastrelli, o nella regione dell'omoplata, o della superficie esterna della coscia, il cane retrae leggermente l'arto posteriore, vivamente quello anteriore. Sospeso, gli arti posteriori pendono normalmente, ma non si riesce col semplice contatto ad ottenere traccia di reazione. Ha bevuto del latte.

6 gennaio. Come sopra.

10 gennaio. Più evidente la reazione degli arti posteriori alla puntura e alla pressione; flette la coscia sulla gamba e questa sul bacino; comprimendo forte, stende pure l'arto opposto e grida. La reazione al dolore è molto più marcata negli arti anteriori. Strascica sempre il treno posteriore, poggiando il dorso delle zampe sul suolo.

14. Persiste lo stato paraplegico; però il cane, pur strascicando gli arti posteriori, presenta movimenti attivi di estensione e flessione degli arti stessi, e tende talora come a sollevarsi sulle estremità posteriori. Sensibilità del treno posteriore sempre limitata, non reagisce al semplice strisciamento col dito sulla zampa ed emette qualche grido, solo quando si punzecchia forte.

25. Sospeso, pende normalmente cogli arti posteriori e reagisce, se si preme anche leggermente, retraendo l'arto: la sensibilità termica viene percepita se si tocca l'arto posteriore con acqua molto calda, quasi bollente. Riflesso patellare ben conservato.

28. Non può ancora reggersi, ma tende semprepiù a sollevarsi sul treno posteriore. A pressione modica dei polpastrelli si ottiene retrazione viva dell'arto; aumentandola, non solo flette la gamba sulla coscia e la coscia sul bacino dell'arto saggiato, ma stende l'arto posteriore dall'altro lato. Se si pratica lo stesso esame sugli arti anteriori, il cane grida, si volge col capo dal lato compresso, e tenta di mordere, anche se ha gli occhi bendati. Non ha mai presentato piaghe da decubito o atrofia muscolare. Pesa kg. 5.

Ore 14. Si mettono allo scoperto i due giri sigmoidei e si eccitano, sotto leggera narcosi con etere, i centri motori degli arti anteriori e posteriori. I primi presentano movimenti per correnti notevolmente più deboli (distanza dei due rocchetti della slitta di Du Bois Reymond, 180 mm. in un caso, 180 nell'altro). Anche con corrente *intensissima* (rocchetti chiusi l'uno sull'altro), *non si ottenne mai contrazione evidente dell'arto posteriore dello stesso lato dell'emisfero eccitato.*

Si leva il midollo, che si fissa in liquido di Müller. Reazione del Marchi fatta 48 giorni dopo.

Reperto microscopico. — *A 2 cm. sotto la lesione.* (fig. 1, tav. I). Degenerazione simmetrica nelle due metà del midollo dei cordoni anteriori, in corrispondenza della zona che nell'uomo è occupata dal fascio di Türck. Essa si estende in più piccola parte alla porzione marginale del resto di detti cordoni, sotto forma di granuli più piccoli e regolari. La degenerazione è marcatamente più spiccata nella parte più dorsale dei cordoni anteriori (2|3 posteriori) a differenza del rimanente. Nei cordoni laterali si ha scarsa degenerazione nel fascio di Gowers delle 2 metà, più spiccata nel fascio cerebellare di Flechsig, specie da una parte, e scarse fibre degenerate in una zona che corrisponde, simmetricamente, alla parte media del residuo dei cordoni laterali. Nel fascio piramidale crociato, poche fibre in granuli piccoli, irregolari in parte, nelle due metà. Nei cordoni posteriori si ha qualche fibra solamente al limite della zona ventrale.

A 2 cm. sopra la lesione. (fig. 2). È immune da degenerazione la parte marginale dei cordoni anteriori: poche fibre si riscontrano solamente circa a metà altezza della loro parte mediale, in prossimità del solco longitudinale anteriore. Nel resto di tali cordoni, la degenerazione colpisce (più spiccatamente da una parte), la parte profonda. Nei cordoni laterali la degenerazione si continua a livello di quella ultima ricordata, invadendo, anche qui da una parte più che da un'altra, il residuo di tali cordoni, mentre sono degenerati, pressochè come nella sezione precedente, il fascio di Gowers e quello cerebellare diretto. Anche nelle aree dei fasci piramidali crociati esistono scarsissime fibre degenerate. Nei cordoni posteriori, fibre degenerate nella parte mediale dei fasci di Goll.

A 2 cm. sotto il bulbo (fig. 3). I cordoni anteriori, tranne poche fibre, che potrebbero benissimo enumerarsi, nella zona più dorsale, e qualche altra sotto forma di granuli piccolissimi, nella zona marginale, si possono dire immuni da degenerazione. Nei cordoni laterali fibre con processo degenerativo non

tanto inoltrato come nelle 2 sezioni precedenti, nelle parti più anteriori del residuo di tali cordoni, specie da una parte. Il fascio di Flechsig è più colpito che non quello di Gowers nelle 2 metà e in modo simmetrico. Fasci piramidali crociati; da una parte immuni, dall'altra con scarse fibre nella parte più posteriore. Nei cordoni posteriori, poche fibre lungo il solco longitudinale posteriore noi cordoni di Goll, e qualche sparsa fibra nella parte più interna dei fasci di Burdach.

Esperienza II. — *4 gennaio 1900.* — Si opera un piccolo cane del peso di kg. 4,15 del taglio bilaterale dei cordoni antero-laterali, a livello della penultima vertebra dorsale.

28 gennaio. Si uccide il cane, che pesa 4 kg., e se ne conserva il midollo nel liquido del Müller.

Esperienza III. — *6 gennaio 1900.* Si opera un cane, del peso di kg. 5, del taglio bilaterale del cordone antero-laterale, all'altezza della penultima vertebra dorsale.

29 gennaio 1900. Si uccide il cane, che pesa 5 kg., e se ne fissa il midollo nel liquido del Müller.

Ci risparmiamo di riportare il diario di queste due esperienze, poichè il loro decorso non variò essenzialmente da quello dell'esperienza prima; questi cani presentarono pure negli arti posteriori mancanza di motilità; sensibilità tattile, dolorofica, termica, diminuite; invece i riflessi apparvero integri. Mancarono sempre l'atrofia dei muscoli, le piaghe da decubito; i cani si nutrirono sempre volentieri, tanto che quando si sacrificarono, la perdita in peso fu nulla, o assai piccola.

Reperto microscopico. — *Cane del 4 gennaio. A 2 cm. sotto la lesione.* Vasta degenerazione nei cordoni anteriori, principalmente in quella zona mediale che, nel midollo umano, corrisponde al fascio piramidale diretto o di Türck, e che limita lateralmente il solco longitudinale anteriore. La degenerazione si estende lateralmente, invadendo buona parte del resto del cordone anteriore. Nel cordone laterale, la degenerazione invade il fascio di Gowers ed il fascio cerebellare diretto di Flechsig in modo più accentuato; meno intensamente interessa il fascio piramidale crociato.

Nei cordoni posteriori, qualche rara fibra degenerata.

A 2 cm. sopra. Nei cordoni anteriori ancora degenerazione, ma meno estesa che nel preparato precedente, della zona corrispondente al fascio piramidale diretto dell'uomo, sì a destra che a sinistra. Nel resto dei cordoni anteriori, la zona marginale da un lato è quasi completamente immune, dall'altro, presenta qualche rara fibra degenerata. Per contro, sempre nei cordoni anteriori, è invasa da degenerazione più intensa, una zona situata più profondamente, cioè più dorsalmente alla marginale ricordata e che si confonde in parte coll'area occupata nell'uomo dal fascio di Türck e più lateralmente coi fasci del cordone laterale. Nel cordone laterale si ha degenerazione estesa del fascio di Flechsig; un po' meno estesa di quello di Gowers; meno ancora nei così detti resti dei cordoni laterali; scarsissime poi le fibre degenerate nell'area del fascio piramidale crociato. Nei cordoni posteriori, degenerazione alquanto più spiccata che nella sezione precedente, in principal modo nel cordone di Goll.

A 2 cm. dal bulbo. Nei cordoni anterioni, fibre degenerate non abbondanti, sparse principalmente nella zona corrispondente nell'uomo al fascio di Türck, e nella zona dorsale sopraccennata; più rare ancora nella zona marginale. Il processo degenerativo nelle singole fibre a questo livello è meno progredito che nelle sezioni precedenti. Nei cordoni laterali, degenerazione dei fasci di Gowers e di Flechsig, principalmente di quest'ultimo, sì a destra che a sinistra; scarse fibre degenerate sparse nella porzione più ventrale dei così detti resti dei cordoni laterali. Fascio piramidale crociato, completamente immune da un lato, qualche rarissima fibra degenerata dall'altro.

Nei cordoni posteriori, fibre degenerate sparse nei fasci di Goll.

Reperto microscopico. — *Cane del 6 gennaio. A 2 cm. sotto.* Tranne qualche fibra in più degenerata in uno dei fasci piramidali crociati, il reperto è identico alla corrispondente sezione dell'esperienza prima.

A 2 cm. sopra. Nei cordoni anteriori, scarsissime fibre nella loro parte più esterna solamente (residuo del cordone anteriore): addirittura immune la zona marginale; nei cordoni laterali, nella stessa proporzione, fibre sparse nei residui di detti cordoni: nei fasci di Gowers e di Flechsig, degenerazione meno spiccata che nei corrispondenti fasci dell'esperienza prima; fasci piramidali crociati dei due lati, a differenza dell'esperienza suddetta, completamente integri.

Nei cordoni posteriori, identica degenerazione nei fasci di Goll, ma più spiccata, in fibre sparse qua e là, sotto forma di granuli irregolari, specialmente nella parte più esterna dei fasci di Burdach.

A 2 cm. dal bulbo. Cordoni anteriori completamente immuni, come immuni si presentano da degerazione i fasci piramidali crociati delle 2 metà. Nei cordoni laterali qualche fibra nel residuo del cordone da una parte solamente, mentre dall'altra non si ha degenerata alcuna fibra.

Nei fasci di Flechsig si ha degenerazione meno estesa e meno spiccata nelle singole fibre che non nella corrispondente sezione della prima esperienza. Lo stesso può ripetersi pei fasci di Gowers, nei quali la degenerazione è rappresentata da scarsi granuli rotondi, piccoli, regolari.

La stimolazione della corteccia diede pure risultati poco diversi da quelli ottenuti nella prima esperienza, poichè, eccitando i centri motori degli arti posteriori, questi si contrassero come usualmente, però si richiese sempre uno stimolo più forte che per gli arti anteriori.

Inoltre, anche con corrente intensissima, scala a 0°, *non riuscimmo mai ad avere contrazione evidente dell' arto posteriore dello stesso lato dell' emisfero eccitato.* Riservandoci di discutere più avanti i risultati di queste esperienze, per ora facciamo rilevare come i *nostri cani coi cordoni anteriori degenerati profondamente in via discendente, presentarono paralisi del treno posteriore ancora al 24-26° giorno dopo l' atto operatorio, sebbene i fasci piramidali dei cordoni laterali fossero nella loro quasi totalità liberi da degenerazione.*

Come si può rilevare dal diario riportato del primo cane, a un certo periodo dalla lesione, l'animale, quantunque nella deambulazione trascinasse il treno posteriore, pure presentava negli arti di dietro dei movimenti attivi di

flessione ed estensione, precisamente come se volesse servirsi anche di questi nel camminare.

Abbiamo quindi operato una nuova serie di cani, e lasciatili sopravvivere a lungo per vedere quando e come si ripristinava la motilità degli arti posteriori.

Esperienza IV. — *Piccolo cane color rosso-avana, giovanissimo, del peso di kgr. 5,4.* Operato come i precedenti, a livello della nona vertebra dorsale, il giorno *16 febbraio.*

19 febbraio. Treno posteriore completamente paralizzato. Se si premono con una pinza di Péan i polpastrelli delle zampe posteriori, il cane retrae l'arto, anche se la pressione è modica, non dà però alcun segno di dolore. Manca il riflesso patellare. Mangia avidamente.

22 febbraio. Condizioni identiche: solo è già apparso, benchè debole, il riflesso patellare.

27 febbraio. Come sopra.

6 marzo. Sostenuto per la coda, in modo che poggi colle quattro zampe sul suolo, le estremità posteriori fanno l'effetto come se fossero normali; abbandonato a sè, rimane poggiato sulle zampe, ma oscilla col tronco. Nella deambulazione non si regge. Mantenuto sospeso in aria, tiene gli arti di dietro in isquadra sull'addome, quasi rigidi; si ha l'impressione come di una ipertonia dei muscoli estensori. Reagisce alla pressione e alla puntura, ma grida solo se si esercita una pressione molto forte. Similmente dà segno di dolore solo quando si versi sull'arto dell'acqua molto calda. Se si striscia sull'arto colle dita o con un batuffolo di ovatta, non reagisce affatto, mentre volge il capo, se si fa la stessa manovra sugli arti anteriori. Il riflesso patellare sembra tornato alla norma.

16 marzo. Il cane sta molto bene, è vispo ed ingrassato. Migliorato assai. Cammina; però sono evidenti la paresi e l'atassia; abduce gli arti posteriori e barcolla, si stanca facilmente. Talora procede col dorso delle zampe in contatto col suolo. L'esame delle varie sensibilità dà un po' aumentata quella dolorifica, perchè il cane dà segni manifesti di dolore ad una pressione minore di quella impiegata negli esami precedenti.

26 marzo. Ancora migliorato; cammina abbastanza speditamente, però, portando sempre gli arti di dietro in abduzione; si stanca facilmente e allora strascica il treno posteriore.

19 aprile. Cammina sempre con gli arti posteriori abdotti. Quando si avvia al movimento, strascica nel primo istante, e contemporaneamente, le due zampe posteriori leggermente stese. Quando cammina porta l'arto posteriore sollevato dal suolo in lieve flessione, come un bracco fermo sulla punta; anche quando sta fermo, gli arti posteriori sono un poco flessi sui ginocchi. Ponendolo su uno sgabello, non si vuol decidere a saltare, per quanto l'altezza dal suolo sia piccola; costringendolo a saltare, inclina di quarto a sinistra, sul tronco, il treno posteriore, in guisa da cadere sulla coscia destra. Migliorate le varie sensibilità, manca però sempre il riflesso del semplice contatto.

26 aprile. Cammina sempre con le zampe posteriori in abduzione, innalza

l'arto specialmente di sinistra, piegando la gamba sulla coscia e questa sul bacino, e lo tiene per breve tratto sospeso in aria, poscia lo distende lentamente al suolo. Quando corre, l'abduzione è più marcata; come pure se si pone il cane in un sito un po' più sollevato dal suolo, salta con grande titubanza cadendo sul treno posteriore e a sinistra, e si produce come uno spasmo dell'arto posteriore che resta sollevato in aria per un po' di tempo, presentando delle vere contrazioni fibrillari. Perdura, benchè molto diminuito, lo stato di squadro delle gambe sull'addome.

1° maggio. Perdura lo stato paretico-spastico. Tenuto sospeso in aria, gli arti posteriori pendono normalmente.

10 maggio. Quando è fermo pare normalissimo, se si eccettua un lieve divaricamento degli arti posteriori. Camminando presenta il fenomeno già descritto; pare, cioè, che pesti il terreno quasi che questo lo pungesse, e porta le zampe all'esterno, mostrando bene tutta la superficie palmare. Quando orina si comporta come un cane normale, alzando e poggiando la zampa al muro; non così quando vuol defecare, non potendosi reggere che pochissimo sugli arti posteriori flessi. Se cammina un poco, allora diventa subito ben manifesta la debolezza del treno posteriore che oscilla, e talvolta cade addirittura di lato. Se corre, quando è già stanco, cade sulle natiche; se si fa saltare cade di quarto a sinistra, e presenta dopo assai accentuato il movimento spastico.

Sensibilità dolorifica molto migliorata; quando si striscia dolcemente con la mano sul dorso del polpastrello, il cane dà segno, non costante però, di percepire il contatto. Riflesso patellare normale.

23 maggio. Si prova a mettere il cane nell'acqua. Nuota bene; si stanca però presto. Commina come al solito; sospeso in aria, gli arti pendono normalmente.

1° giugno. Va meno in abduzione cogli arti posteriori, però questi sono sempre deboli.

4 giugno. Facendolo saltare da un metro di altezza, mentre è per aria, si nota che inclina sul lato sinistro, in modo da cadere a terra sulla natica omonima. Facendolo stare fermo, accovacciato sul tavolo, si nota che, a differenza di ogni altro cane normale, tiene le coscie stese sul bacino in modo da farle combaciare con la loro superficie interna al tavolo, le gambe stanno semiflesse sul bacino. L'abduzione degli arti posteriori è molto meno marcata nella deambulazione; le varie sensibilità, sempre più migliorate.

8 giugno. Cammina ancora colle gambe in abduzione, però meno.

Si provano la sensibilità degli arti posteriori alla corrente indotta e la forza di trazione degli arti stessi.

Slitta di Du Bois-Reymond, un elemento Grenet piccolo. Cane sveglio. Eccitando i polpastrelli delle dita con distanza bobine = 150 mm., l'arto posteriore destro si contrae fortemente, quello di sinistra meno; gli arti anteriori invece reagiscono in modo quasi tetanico, con gridi acuti dell'animale.

Stimolando il dorso delle zampe posteriori, il cane reagisce a 115 se si eccita a destra, a 80 se si eccita a sinistra.

Portando lo stimolo sulla faccia esterna della coscia, si ha reazione a 100 a destra, e a 80 a sinistra. Però nel centro di detta superficie si trova, tanto a destra, che a sinistra, una zona limitata, larga come due scudi circa, *completamente anestetica*, mentre persiste l'eccitabilità muscolare.

Prova del Luciani. — Si fissa mediante funicella alla zampa posteriore del cane, subito sopra il tarso, un peso di kgr. 1 e mezzo. Questo peso è tirato molto meglio a destra, che a sinistra; però, un cane normale, del peso e taglia di questo, sviluppa una forza di trazione superiore a quella riscontrata nella stessa gamba destra.

La debolezza degli arti superiori si rende ancora più manifesta nel salire le scale. Il cane, per salire un gradino, spicca il salto e poggia sullo scalino le zampe anteriori, poscia si arrampica con quelle posteriori e non riesce nell'intento che dopo molti tentativi. Quando poi discende le scale, muove bene gli arti anteriori, ma capitombola facilmente, quando deve muovere i posteriori.

10 giugno. Si mettono allo scoperto i due giri sigmoidei e si eccitano, sotto leggera narcosi con etere, i centri motori degli arti.

Stimolazione a destra. — A 140: flette evidentemente l'arto posteriore sinistro, coscia sul bacino, gamba sulla coscia; a 120–130–110 questo movimento si fa più intenso, e contemporaneamente stende l'arto anteriore dello stesso lato. Aumentando l'intensità della corrente, a 90-70-60, *non si può ottenere contrazione di sorta dell'arto posteriore di destra*, mentre l'arto anteriore di questa parte, entra già in contrazione a 90. Con correnti fortissime, 50 — bobine chiuse — tutto il corpo entra in contrazione generale, con piegamento del tronco.

Eccitando la zona corticale a *sinistra*, si hanno gli stessi fenomeni, ma un po' meno accentuati. Si uccide il cane e si fissa midollo, cervello e cervelletto con liquido di Müller (114° giorno dopo l'atto operatorio).

Reperto microscopico. — *A 2 cm. sotto la lesione* (fig. 4, tav. I). Nei cordoni anteriori degenerazione estesa a tutta la zona che corrisponde, nell'uomo, al fascio piramidale diretto o di Türck: la zona marginale, è colpita nello stesso grado dalle due parti della sezione, meno lo è il residuo corrispondente di detti cordoni, dei quali uno si può dire del tutto immune. La degenerazione quindi da un lato si estende a tutta la porzione marginale del cordone laterale, in guisa da circondare il residuo di esso, ove pure si nota qualche rara fibra, come una mezzaluna: spicca purtuttavia in essa la disposizione dei fasci di Gowers e cerebellare diretto; quest'ultimo, nell'altra metà della sezione, ove esiste degenerazione più lieve del resto del cordone laterale, è solamente in piccolissima parte compromesso. Cordoni posteriori integri. Scarse fibre nei fasci piramidali crociati.

A 2 cm. sopra (fig. 5). Nei cordoni anteriori, poche fibre nella loro zona marginale, e più scarse ancora nella porzione sottomarginale del residuo di detti cordoni; così se ne rinvengono allo stesso livello anche nei fascetti radicolari. Fasci piramidali del tutto integri: qualche fibra degenerata nella porzione ventrale del resto del cordone laterale: la degenerazione è al completo nei fasci di Gowers e cerebellare dei 2 lati: in uno dei cerebellari lo è più ancora che nell'altro, intaccando tutta la sua porzione posteriore, a limite della zona di Lissauer. Nei cordoni posteriori scarsa degenerazione limitata alla parte dorsale dei fasci di Goll.

A 2 cm. dal bulbo. (fig. 6). Cordoni anteriori immuni, come lo sono i fasci piramidali dei 2 lati dei cordoni laterali, ed i residui di questi ultimi. La degenerazione è limitata esclusivamente, ed al completo, ai fasci cerebellari

diretti e a quelli di Gowers, l'uno è meno colpito dell'altro: illesi, tranne che in due piccole zone triangolari, occupanti rispettivamente la parte dorsale dei fasci di Goll, i cordoni posteriori.

Abbiamo riferito diffusamente il decorso di questa esperienza, perchè essa compendia in modo caratteristico i fenomeni presentati dai cani operati di taglio bilaterale dei cordoni antero-laterali e mantenuti a lungo in vita. La paralisi di moto durò circa 26 giorni, dopodichè l'animale riprese lentamente la motilità del treno posteriore, presentando però sempre un grado notevole di debolezza degli arti posteriori, che si manifestò in tutta la sua pienezza quando il cane doveva fare movimenti coordinati, che, come il salire e discendere le scale, richiedevano uno sviluppo di forza maggiore del normale. Invece nuotava benissimo, appunto perchè nel nuoto si richiede minore energia nell'eseguire i movimenti necessari, non dovendo gli arti reggere il peso del corpo.

Pare a noi quindi che il nostro cane presentasse evidentissimi negli arti posteriori i fenomeni descritti dal Luciani come fenomeni di astenia.

Di più in questo cane, un po' di tempo dopo l'atto operatorio, abbiamo rilevato un certo grado di spasmo, come di contrattura spasmodica, associata a ipertonia degli estensori e ipotonia dei flessori. A questo riguardo Lugaro (1) dice che « la lesione parziale della via piramidale, si manifesta con paralisi che colpisce determinati gruppi muscolari, a preferenza dei loro antagonisti. Poichè la paralisi di un gruppo muscolare è accompagnata dalla soppressione dell'azione inibitrice sul gruppo antagonista e d'altra parte, la conservazione della motilità di un gruppo muscolare è accompagnata dalla conservazione dell'azione inibitrice sul gruppo antagonista maggiormente leso (2), le lesioni parziali del fascio piramidale sono accompagnate da uno stato di ipotonia dei muscoli più direttamente colpiti e da uno stato di ipertonia dei muscoli che hanno conservato un certo grado di motilità. In questo squilibrio consiste il meccanismo della contrattura post-emiplegica. La contrattura non può manifestarsi, se non vi è un certo grado di attività delle vie toniche cerebrali, essa può in certi limiti coesistere con un certo grado di ipotonia di tutto il resto della muscolatura, ma nei gradi estremi manca ».

Marinesco (3) in un lavoro recentissimo viene a ripetere quasi letteralmente la conclusione del Lugaro, poichè dice, che l'ipotonia considerevole dei flessori della gamba in certi casi di paraplegia spasmodica, si spiega con la soppressione più o meno totale dell'eccitazione che esercita il cervello su questi muscoli; d'altra parte la conservazione della motilità degli estensori con ipertonia dipende da conservazione pressochè integrale delle fibre

(1) Lugaro, lavoro citato, pag. 498.

(2) Vedi Mann, *Ueber das Wesen und die Entstehung der hemiplegischen Contractur.* (Monatsschrift f. Psychiatrie, Bd IV, H. 1 u. 2, 1898).

(3) Marinesco, *Sur les troubles de la marche dans les paraplégies organiques.* (La Semaine médicale, pag. 71, 1900, n. 9, anno 20).

d'eccitazione. Dunque nell'emiplegia organica, come in certe paraplegie organiche, si ha un indebolimento considerevole del tono di certi gruppi muscolari e ipertonia di certi altri gruppi.

Ora a noi pare che lo stato spastico presentato dal nostro cane, sia una conferma di quanto dice Lugaro: L'azione tonica delle vie cerebrali doveva assolutamente esistere, poichè il fascio piramidale del cordone laterale, tanto all'esame fisiologico (eccitazione della corteccia), che microscopico, non si mostrò alterato che in piccola parte; una lesione del resto delle vie motrici doveva pure esservi, poichè il cane dopo il taglio divenne paraplegico, e questa paraplegia non poteva essere di origine sensoria, come trovarono nel cane Korniloff(1) e Jacob e Bickel (2), tagliando le radici sensitive posteriori. Non solo queste radici non furono lese nell'atto del taglio, ma si ebbero fatti degenerativi gravi solo in quei fasci sensitivi che caddero direttamente sotto il taglio del coltello, rimanendo i cordoni posteriori pressochè integri. L'anestesia, come si è visto, non fu totale che in una zona molto limitata dell'arto posteriore, nella rimanente superficie dell'estremità la sensibilità si indebolì solo parzialmente.

Lo stato di contrattura spastica, di ipertonia degli estensori e ipotonia dei flessori non fu molto pronunziato, nè durò molto a lungo, appunto in rapporto con le condizioni integre della via piramidale principale, che compensò celermente i disturbi di tonicità verificatisi in seguito a lesione di parte delle vie motorie.

Riassumendo, possiamo adunque dire, che i disturbi motori del nostro cane consistettero in un primo stadio di paraplegia, in un secondo di astenia, accompagnata da leggera contrattura spastica con ipertonia degli estensori e ipotonia dei flessori, e in un terzo stadio in cui non rimasero che i fenomeni astenici.

Il reperto microscopico dimostrò degenerazione specialmente ascendente dei fasci sensitivi del cordone laterale, e nei cordoni anteriori degenerazione discendente nella *zona corrispondente al fascio piramidale diretto* e nella *zona marginale*.

I fenomeni di astenia, come vedremo nelle esperienze in cui furono lesi solo i fasci di Gowers e di Flechsig, sono in gran parte attribuibili alla degenerazione di questi fasci: ci pare quindi di non errare, nel *riferire alle alterazioni del cordone anteriore i fenomeni di paraplegia e di contrattura.*

In quanto alle modificazioni rilevate sulla sensibilità termica, tattile, elettrica, ce ne occuperemo quando avremo riportati anche i diari delle altre esperienze in cui i risultati furono quasi identici. Solo facciamo rilevare, che la posizione simmetrica della zona anestetica riscontrata alla superficie esterna

(1) Korniloff, *Ueber die Veränderungen der motorischen Function.* (Deutsche Zeits. f. Nervenheilk., Bd. 12, H. 3, 4).

(2) P. Jacob und Bickel, *Zur sensorischen Ataxie.* (Physiolog. Gesellschaft in Berlin. Sitzung am 9 februar 1900; Deutsche medicinische Wochenschrift, 1900, 1 marzo). — Bickel, *Die Bedeutung der Sensibilität fur den thierisch. Organismus.* (Deuts. Zeits. f. Nervenheilk., Bd. 13).

della coscia di ambo i lati, farebbe razionalmente supporre che questa anestesia era in rapporto diretto colla sede del taglio.

Esperienza V. — *Cane bianco e nero, giovanissimo, del peso di kg. 6,2.* Operato bilateralmente il *20 febbraio.*

22 febbraio. Treno posteriore completamente paralizzato; lo strascica movendosi. È così cattivo che non si può esaminare.

26 febbraio. Strascica sempre il treno posteriore, impossibile ogni esame della sensibilità, perchè il cane è oltremodo mordace.

4 marzo. Condizioni identiche.

11 marzo. Camminando, strascica al suolo la parte interna degli arti posteriori; ma ogni tanto, per procedere oltre, si tiene alquanto sollevato sul treno posteriore e poggia al suolo, con forza, la pianta della zampa sinistra con la quale si dà una spinta manifesta. Talora riesce a mettersi ritto sulle quattro zampe.

18 marzo. Poggia bene sul suolo colle 4 zampe; quando cammina, tiene sollevata la zampa posteriore di destra, come se l'avesse indolenzita; procede col dorso curvato a mo' di un gatto. Presenta un'ulcerazione sul dorso della zampa destra.

28 marzo. Guarita l'ulcerazione. Se va piano, non strascica e poggia abbastanza bene la zampa posteriore di destra al suolo; se invece si affretta a camminare, la porta sollevata.

19 aprile. Va bene, l'arto destro di dietro è manifestamente più debole. Quando cammina somiglia al cane precedente, però l'abduzione degli arti di dietro è meno manifesta, come pure sono meno manifesti i movimenti spastici.

10 maggio. Come sopra.

28 maggio. Esame della sensibilità elettrica. (un elemento Grenet piccolo; slitta di Du Bois-Reymond. Cane sveglio).

Eccitando i polpastrelli delle dita delle zampe posteriori a 120 mm. dà lievi scosse; a 100 mm. si agita violentemente; a 80 mm. grida.

Per la stimolazione alla superficie esterna dell'arto si richiedono stimoli più intensi; gli arti anteriori reagiscono per stimoli più deboli (180-160 mm.).

Si uccide il cane al 125° giorno dopo l'atto operatorio e si fissa il midollo in liquido di Müller. Non è possibile, a causa del tessuto cicatriziale, stabilire la profondità del taglio.

La reazione del Marchi fu fatta quindici giorni dopo l'immersione in liquido di Müller.

Reperto Microscopico (1). — Il taglio fu praticato a livello della penultima vertebra dorsale.

A 2 cm. sotto la lesione. Si ha degenerazione disseminata nei cordoni anteriori, che la presentano limitatissima nella loro zona più marginale. Più colpite si mostrano quelle aree che corrisponderebbero, nell'uomo, al residuo del cordone in esame, mentre la zona mediale, al limite cioè del solco longitudinale ventrale, non presenta che poche fibre degenerate, ed in esse, ad ogni modo, il processo degenerativo non è così avanzato come nelle parti soprari-

(1) Le alterazioni non essendo essenzialmente diverse da quelle delle esperienze precedenti, ci siamo dispensati dal rilevare i preparati eseguiti.

cordate degli stessi cordoni. Nei cordoni laterali, e ciò più da un lato che dall'altro, la degenerazione colpisce il residuo del cordone, più verso la parte dorsale, che nella ventrale. Il fascio piramidale crociato non presenta fibre alterate, in una metà, che circolarmente, alla sua periferia; laddove nell'altra metà del preparato queste fibre occupano tutta la parte anteriore (ventrale) del fascio medesimo. Il fascio di Gowers è più spiccatamente e più profondamente leso da quella parte ove esiste la maggior lesione del fascio residuo del cordone laterale sopraricordato. Nei cordoni posteriori si rinviene degenerazione nella parte dorsale dei fasci di Goll, e, simmetricamente, nella parte più esterna e più profonda di quelli di Burdach. Notisi inoltre che si rinvengono fibre degenerate nella commessura bianca.

A 2 cm. sopra. Sulla parte mediale dei cordoni anteriori si può dire non esista alcuna degenerazione: solo qualche fibra si rinviene al suo limite esterno, e che si confonde con poche fibre che occupano sparsamente il resto degli stessi cordoni, dei quali, del resto, la parte marginale è completamente sana. Altre fibre si rinvengono in una zona posta più dorsalmente alla marginale, sui singoli fascetti compresi fra le radici anteriori (fascetti radicolari), ugualmente, tanto da una parte, che dall'altra del preparato. Nei cordoni laterali la degenerazione invade per buona parte la porzione ventrale del resto del cordone, per essere spiccatissima e completa nel fascio cerebellare di Flechsig dei due lati: meno invasi appaiono i due fasci di Gowers: del tutto immuni da degenerazione i fasci piramidali crociati. Nei cordoni posteriori la degenerazione, più lieve che nella sezione sopradescritta, conserva ad un dipresso la stessa disposizione; ma nei fasci di Burdach, (ancor meno marcata) risiede, invece che sulla loro parte più esterna, in prossimità delle radici posteriori; sulla parte interna, a limite cioè dei fasci di Goll, si trova più dorsalmente e si confonde inoltre con quella degli stessi fasci, specie da un lato.

A cm. 2 dal bulbo. I cordoni anteriori, tranne alcune fibre nelle quali il processo degenerativo, del resto, non appare così avanzato come nelle sezioni sopradescritte, ed occupanti l'area posta più profondamente a quella marginale, si possono dire liberi da fatti degenerativi. Nei cordoni laterali, mentre i fasci di Flechsig sono degenerati al completo e spiccatamente nei due lati, quello di Gowers è tale solamente da un lato della sezione nella quale si nota qualche fibra pure nella porzione ventrale del resto del cordone laterale corrispondente. I fasci piramidali crociati presentano solo qualche rara fibra, nella quale il processo degenerativo non è molto progredito, in corrispondenza della loro porzione posteriore interna. Nei cordoni posteriori la degenerazione, di eguale intensità nei fasci di Goll, è più superficiale e lieve che sopra, anzi è quasi nulla in quelli di Burdach.

In questo cane, malgrado l'impossibilità di un esame accurato, pure possiamo dire che vi fu dapprima paralisi e poscia astenia con leggera contrattura spastica. Adunque i disturbi motori furono presso a poco identici a quelli dell'esperienza precedente, e nel midollo abbiamo trovato degenerazioni poco dissimili.

Nell'esperienza VI, i disturbi motori furono meno gravi, e il periodo di paralisi durò meno a lungo, che nelle esperienze precedentemente riferite.

Esperienza VI. — *21 febbraio.* Cane nero, di media taglia. Taglio bilaterale dei cordoni antero-laterali.

22 febbraio. È cessata l'azione del cloroformio. Lasciato a sè non si muove, tenendo l'arto sinistro posteriore in estensione e il destro flesso. Mettendolo ritto, e sostenendolo per la coda, si regge, e, anche abbandonato a sè, fa qualche passo, barcollando come un bambino che fa i primi passi, e poggiando il dorso della zampa sinistra al suolo. Porta l'arto sinistro esteso, mentre l'altro è retratto in flessione.

24 febbraio. Cammina un po' più sicuro; sensibilità termica, tattile e dolorifica manifestamente diminuite; non reagisce al semplice contatto con un batuffolo di cotone sul dorso del piede; però porta la gamba sulla coscia e questa sul bacino se si premono modicamente i polpastrelli con una pinza di Péan, o se si pungono con un ago; anche il contatto con un ferro caldo o con acqua calda fa retrarre l'arto: se la pressione è forte, o il calore elevato, volge rapidamente il capo, si agita e grida.

26 febbraio. Il cane sta bene, mangia avidamente. Cammina spedito, però ha frequenti barcollamenti, ed ogni tanto poggia il dorso della zampa sinistra al suolo. Se è accovacciato, si alza con difficoltà, facendo leva sulle zampe anteriori. Nelle sensibilità, nulla di variato.

1 marzo. Va bene. Quando è sdraiato, tiene gli arti di dietro in estensione; si alza con molto maggiore facilità, sollevandosi prima sugli arti anteriori, e poi sui posteriori. Cammina a gambe larghe, e pare incerto nei movimenti. Non presenta tracce di contrattura. La sensibilità è sempre minore negli arti posteriori che negli anteriori.

8 marzo. Cammina più spedito, però colle gambe posteriori in abduzione. Se si pone su di uno sgabello (80 cent. circa dal suolo), salta abbastanza bene, ma cade strascicandosi sul dorso degli arti posteriori.

18 marzo. Molto vispo; camminando abduce gli arti di dietro. È titubante, come se non avesse nozione del terreno. Fattogli vedere un pezzo di carne, spicca un salto per afferrarlo, ma cade sulle zampe posteriori; invitato ripetutamente il cane con pane e carne a ripetere il salto, vi si rifiuta, come se avesse coscienza della debolezza del treno posteriore. Messo sul tavolo, alto 90 cent., non vuole saltare; un pezzo di carne messa sul pavimento lo spinge, dopo lunga incertezza, a discendere, ma cade sul treno posteriore. Sensibilità termica, tattile, dolorifica migliorate, ma non normali.

Ore 16,15. Scoperti i giri sigmoidei, si eccitano, sotto leggiera narcosi eterica, i centri motori per gli arti. Per stimoli ben sopportabili sulla lingua, muove manifestamente l'arto posteriore o anteriore, opposto, a seconda del centro eccitato; aumentando l'intensità della corrente, i movimenti di flessione della gamba sulla coscia, e di questa sul bacino, diventano sempre più energici, ma anche con stimolo fortissimo si riesce ad ottenere contrazioni deboli dell'arto posteriore del lato del giro sigmoideo eccitato.

Il cane viene sacrificato 23 giorni dopo l'atto operativo, e il midollo trattato col metodo Marchi, dopo 21 giorni d'immersione in liquido del Müller. La sezione cadde a livello della decima vertebra dorsale.

Reperto microscopico. — *A 2 cm. sotto la lesione* (fig. 7, tavola II). Poche fibre si rilevano nella zona mediale dei cordoni anteriori come pure nella loro zona marginale: nel resto di detti cordoni la degenerazione non si riscontra che

da una parte solamente, mentre l'altra parte non ne presenta che scarsissime. Nei cordoni laterali sono colpiti spiccatamente e quasi in totalità il fascio di Gowers, come pure la porzione ventrale del resto di tale cordone di una parte; il fascio cerebellare diretto poco colpito nelle due metà. Dei fasci piramidali crociati, l'uno mostra un discreto numero di fibre in degenerazione, l'altro ne è più scarsamente colpito e, si può dire, solo nella parte limitata alla porzione più interna del corrispondente fascio cerebellare. Dall'altra parte il resto del cordone laterale non presenta degenerazione che nella porzione dorsale. Nei cordoni posteriori, granuli di degenerazione in una zona nastriforme, occupante la parte mediale del fascio di Burdach, a limite proprio, specie nella porzione più profonda, con il fascio di Goll; ciò da un lato; dall'altro invece, sparse fibre nella porzione più esterna dello stesso fascio di Burdach, in prossimità, cioè, della limitante radice posteriore.

A 2 cm. sopra (fig. 8, tavola II). Nei cordoni anteriori, è del tutto immune la zona marginale dei due lati: qualche rara fibra si riscontra solamente nel resto di detti cordoni, simmetricamente, come anche in una piccola zona che occupa la parte più dorsale della zona corrispondente al fascio di Türck (nell'uomo). Lo stesso grado di degenerazione si rinviene nei fascetti radicolari anteriori, nella loro parte sottomarginale. Nei cordoni laterali è degenerato in totalità il fascio cerebellare diretto; quello di Gowers, mentre lo è in totalità da una parte, ove la degenerazione si confonde con la porzione ventrale del resto del cordone laterale, lo è meno dall'altra, ove la degenerazione è rappresentata, nel corrispondente fascio laterale, da fibre sparse qua e là. Nei fasci piramidali crociati, scarsa e poco avanzata degenerazione in fibre periferiche dei fasci stessi. Un gruppo di fibre alterate si riscontra anche, in modo simmetrico, nella parte dorsale del resto dei cordoni laterali, a limite cioè dei rispettivi fasci piramidali. Nei cordoni posteriori, degenerazione nella parte superficiale dei fasci di Goll, e sotto forma di due zone nastriformi, anche a limite dei fasci medesimi con quelli di Burdach.

A 2 cm. dal bulbo (fig. 9). In tutto il cordone antero-laterale dei due lati, non sono colpiti da degenerazione che, ed in totalità, i fasci di Gowers e cerebellare diretto. Nei cordoni posteriori la degenerazione, sotto forma di un'area rettangolare, occupa la parte mediale di uno dei fasci di Goll, mentre è limitata alla metà circa, in estensione, dall'altro lato: liberi del tutto i fasci di Burdach.

Il cane di questa esperienza non presentò quasi paraplegia, tanto che il giorno successivo all'atto operatorio era già capace di reggersi e di fare qualche passo; presentò esso pure debolezza duratura degli arti posteriori e, a differenza degli altri cani, ebbe andatura incerta, con una vera deficienza del senso muscolare. Orbene, al reperto microscopico, mentre si ebbe una alterazione *molto meno intensa dei cordoni anteriori,* si trovò, d'altra parte, una degenerazione ascendente *più pronunziata nei cordoni posteriori* che nelle esperienze precedenti. Non ci pare quindi azzardato il concetto, di porre in mutua correlazione i minori disturbi motori con la minor lesione riscontrata nei cordoni anteriori, e il diminuito senso muscolare con la più intensa alterazione dei cordoni posteriori.

Le esperienze che siamo venuti esponendo dimostrano, se male non ci apponiamo, che la lesione dei cordoni anteriori e in ispecie delle zone corrispondenti al fascio di Türck e al fascio marginale anteriore di Löwenthal genera disturbi motori più o meno spiccati, a seconda della gravità della lesione. Abbiamo perciò voluto ricercare se questi disturbi si presentavano ugualmente quando noi fossimo riusciti ad evitare od a limitare grandemente la lesione dei cordoni anteriori. In qualche caso l'esperienza riuscì quasi completamente.

Esperienza VII. — *26 giugno 1900. Cane giovanissimo tutto nero.* Pesa kg. 6,8. Taglio bilaterale, limitato alla parte più esterna e superficiale dei cordoni laterali.

28 giugno. Cessata l'azione del cloroformio, il cane cammina bene, va però a gambe divaricate e presenta una debolezza manifesta del treno posteriore. Se si fa saltare, cade a sinistra. A tratti zampetta. La sensibilità termica è un po' diminuita; se si palpa il dorso dei polpastrelli, il cane ritrae leggermente l'arto; ripetendo la stessa manovra sull'arto anteriore, la retrazione è più viva. Premendo con un po' di forza sull'estremità delle dita dell'arto posteriore, grida.

30 giugno. Come sopra.

7 luglio. Cammina bene, solo porta un po' gli arti di dietro in abduzione, non zampetta più. Sensibilità non ancora normale.

11 luglio. Se si fa saltare da un metro di altezza, cade sugli arti di dietro, i quali, andando in flessione sul ginocchio, mostrano una manifesta debolezza. Si stanca con grande facilità, e se corre un poco manifesta la solita debolezza in modo da trascinare per qualche passo il dorso delle zampe al suolo.

22 luglio. Presenta sempre gli stessi fenomeni. Ha paura a saltare, e se si costringe a compiere il salto, cade sugli arti posteriori. La sensibilità termica è sempre indebolita, tanto che solo al contatto di acqua calda, quasi bollente, prova forte dolore e grida. Si fa la prova del Luciani negli arti posteriori, e si trova che la forza di trazione è minore di quella che sviluppa un cane sano della stessa taglia e peso.

25 luglio. Va sempre in leggera abduzione, facendogli salire e discendere le scale, muove naturalmente gli arti anteriori, ma mostra spiccata debolezza degli arti posteriori; il tronco vacilla; dopo avere fatto qualche gradino, non è più capace di continuare la salita. Nel discendere, procede a salti con gli arti posteriori. La forza di trazione degli arti posteriori è evidentemente minore che quella di un cane dello stesso peso e taglia. Se si getta nell'acqua (laghetto dei giardini pubblici di Bologna), nuota bene; ma giunto alla riva, si arrampica cogli arti anteriori; con quelli di dietro non arriva a salire, e bisogna sorreggerlo colle mani.

26 luglio. Esame della sensibilità elettrica. Cane sveglio. 1 elemento Grenet piccolo, slitta di Du Bois-Reymond. Distanza dei due rocchetti, 120 mm. Eccitando sul dorso dei polpastrelli, o negli spazî interdigitali degli arti posteriori, retrae fortemente l'arto e grida, lo stesso si ha tanto a destra, che a sinistra, stimolando la superficie esterna dell'arto. Però a destra, nel mezzo della faccia esterna della coscia, si rinviene una piccola zona, larga quanto

un soldo, meno sensibile; i muscoli sottostanti si contraggono, ma il cane non grida che aumentando l'intensità della corrente a 80 mm. All'interno dei due arti la sensibilità è squisita dovunque. Non pare esistano differenze notevoli fra gli arti anteriori e posteriori.

Trapanazione. Cane addormentato, non profondamente, con etere e cloroformio. Con corrente appena percettibile sulla lingua, eccitiamo il centro motore per l'arto posteriore a destra. L'arto sinistro si contrae, flettendosi la gamba sulla coscia e questa sul bacino; con correnti più forti si estende contemporaneamente l'arto anteriore dello stesso lato; aumentando l'intensità della corrente si hanno movimenti generali; non si osserva però mai un vero accesso epilettico. Stimolando la corteccia a sinistra si hanno gli stessi risultati.

Ucciso il cane (30 giorni dopo l'atto operatorio), si esamina il midollo, trattato con la reazione del Marchi dopo 15 giorni d'immersione del pezzo in liquido di Müller. Il taglio cadde a livello della prima vertebra lombare.

Reperto microscopico. — *A 2 cm. sotto.* (fig. 10, tav. II). La degenerazione nei cordoni anteriori è scarsissima e limitata ad una zona marginale, in un lato della sezione: nel lato opposto, e nell'area corrispondente, qualche rarissima fibra degenerata. Il resto dei cordoni anteriori, principalmente la zona più mediale, corrispondente, nell'uomo, al fascio di Türck, è quasi immune. Nei cordoni laterali, degenerazione estesa nei fasci di Gowers, sì da un lato, che dall'altro; fibre degenerate, ma non abbondanti, nel fascio di Flechsig: quasi totalmente liberi (per non dire del tutto) i fasci piramidali. Scarse fibre degenerate sparse nei cordoni posteriori.

A 3 cm. sopra (fig. 11). Nei cordoni anteriori, qualche fibra degenerata nella zona marginale, altre, pure scarse, nella zona situata dorsalmente a questa. Nei cordoni laterali degenerazione estesa dei fasci di Gowers da un lato e dall'altro: degenerazione incompleta, principalmente da un lato, del fascio cerebellare diretto di Flechsig: fibre degenerate nel resto dei cordoni laterali: fascio piramidale crociato immune da un lato, con qualche rara fibra degenerata dall'altro. Nei cordoni posteriori, degenerazione sul fascio di Goll e fibre degenerate sparse nel cordone di Burdach.

A 2 cm. dal bulbo (fig. 12). Nulla nei cordoni anteriori. Nei cordoni laterali, fasci di Gowers e di Flechsig degenerati, questo più di quello; qualche rarissima fibra degenerata nel resto dei cordoni laterali, immuni i fasci piramidali crociati. Nei cordoni posteriori, degenerato in parte il fascio di Goll.

Esperienza VIII. — *Cane giovanissimo*, del peso di kg. 2,7. Il *21 giugno* taglio bilaterale della parte più esterna e superficiale del cordone laterale.

23 giugno. Cessata l'azione del cloroformio, si regge bene; se cammina piano, porta naturalmente le zampe posteriori una dopo l'altra, ma se corre, procede saltuariamente, a modo dei conigli. Ogni tanto strascica il dorso delle zampe sul suolo. Abduce pure leggermente gli arti di dietro. Il riflesso patellare pare diminuito. La sensibilità tattile e la dolorifica certo sono minori nelle estremità posteriori, che nelle anteriori.

1 luglio. Non mostra che debolezza del treno posteriore; sensibilità dolorifica conservata, non pare però ancora normale; riflessi ben percettibili.

10 luglio. Sempre debole il treno posteriore.

13 luglio. Il cane muore improvvisamente, senza causa valutabile di sorta.

Il midollo è in ottime condizioni. L'incisione cadde a livello della penultima vertebra dorsale.

Reperto microscopico. — *A mezzo cent. sotto la lesione.* Poche fibre degenerate nella porzione più dorsale della zona mediale dei cordoni anteriori, più scarse ancora se ne rinvengono nella parte di mezzo di detta zona, come pure nella zona marginale dei due lati. Il resto dei cordoni anteriori è pure poco colpito. Nel cordone laterale di un lato, il fascio piramidale crociato è colpito da degenerazione in piccola parte, ancora meno lo è dall'altro lato. Col fascio di Gowers, degenerato ugualmente dalle due parti, si confondono fibre degenerate della porzione più esterna del residuo del cordone laterale; solamente qualche fibra nei due fasci cerebellari diretti. Nei cordoni posteriori, degenerazione in un'area limitatissima, della parte più superficiale dei cordoni di Goll.

Ad 1 cm. sopra la lesione. Zona marginale e mediale dei cordoni anteriori, in tutta la loro ampiezza, immuni. La degenerazione colpisce simmetricamente la parte più interna e ventrale del resto dei medesimi cordoni, e nello stesso grado ed allo stesso livello si continua nei fascetti radicolari. Nei cordoni laterali si rinvengono fibre degenerate nei loro residui, ugualmente tanto da una parte che dall'altra. Il fascio di Gowers e quello cerebellare di Flechsig sono ugualmente in degenerazione, questo in una metà del preparato più spiccatamente colpito che non nell'altra. I fasci piramidali crociati contengono pochissime fibre in degenerazione.

Nei cordoni posteriori rinveniamo il fascio di Goll da una parte completamente salvo, dall'altra compromesso in una piccola zona triangolare superficiale. Dei fasci di Burdach, l'uno in degenerazione più avanzata dell'altro nella loro porzione più interna.

All'estremo superiore della regione cervicale. In tutti e due i cordoni antero-laterali degenerazione classica dei fasci marginali di Gowers e cerebellare diretto. Nei cordoni posteriori la degenerazione colpisce, in una zona limitatissima, solamente la parte più superficiale di uno dei fasci di Goll: il resto è immune da fatti degenerativi.

Adunque, in queste due ultime esperienze, la degenerazione fu sistematizzata, si può dire, quasi esclusivamente ai fasci di Gowers e cerebellare, e in rapporto a questa localizzazione la motilità degli arti posteriori *non scomparve mai interamente, e i cani presentarono debolezza manifesta del treno posteriore e diminuzione, non molto pronunciata, della sensibilità termica, dolorifica e tattile.* Nel cane dell' esperienza VII, in cui si esperimentò la sensibilità elettrica, non parve che essa fosse diminuita come nel cane dell'esperienza V; e l'eccitamentò della corteccia cerebrale, con stimolo sufficiente, diede movimenti di tutti gli arti.

Le esperienze che noi abbiamo eseguite, furono molto più numerose che quelle riferite (nel numero di 20); ma dei cani operati, di alcuni non si tenne conto, per processi suppurativi sviluppatisi nella sede della lesione; altri, per il quadro dei disturbi che presentarono, e per le alterazioni ri-

scontrate nel midollo al microscopio, diversificarono così poco da quelli, di cui riportammo il diario, che, per non ripeterci inutilmente, ne abbiamo taciuto il reperto, limitandoci alle esperienze che ci sembrarono più caratteristiche.

Abbiamo già detto che i fenomeni presentati costantemente dai nostri cani nella deambulazione, erano fenomeni di deficienza, di insufficiente impiego di energia muscolare, in una parola, di *astenia*. Non vogliamo con ciò negare, che non ci sia stato, in ispecie quando il cane riprese a camminare, un certo grado di atassia; ma l' incoordinazione indubbiamente fu sempre minore di quella che si osserva nei cani privati di cervelletto, e nei quali pure il Luciani dimostrò che predominano i fenomeni di astenia.

Il cane camminava con gambe posteriori divaricate per compensare in parte la debolezza degli arti, ma procedeva sicuro; messo nell'acqua, nuotava benissimo; quando doveva correre, o saltare, o salire, o discendere i gradini, barcollava e cadeva sovente di lato, appunto per la deficiente innervazione neurostenica. E va pure qui ricordata la somma facilità con cui l'animale si stancava, e la forza di trazione minore del normale che era capace di sviluppare, fatti che rientrano tutti nel quadro dell'astenia.

E a noi pare che non poteva essere diversamente, poichè fu costante in tutti i cani la degenerazione sistematizzata intensa della porzione marginale dei cordoni antero-laterali, dei fasci cioè di Gowers e Flechsig. Di questi, il secondo pare oramai certo che serva, di preferenza, alla complessa funzione del cervelletto, nella quale il Luciani assegna, nel suo classico lavoro, un posto primissimo all'azione neuro-muscolare stenica (1). I nostri cani, colla porzione marginale del cordone antero-laterale degenerata, presentarono, appunto, gran parte dei fenomeni astenici comuni nei cani senza cervelletto. Essendo questi apparsi molto pronunziati anche nei cani delle due ultime esperienze, nei quali la degenerazione colpì di preferenza i fasci sensitivi del cordone antero-laterale, ci crediamo autorizzati ad attribuire alla degenerazione del fascio cerebellare i disturbi osservati, essendo il fascio di Gowers probabilmente la via di conduzione degli stimoli termici e dolorifici.

Un altro risultato costante fu la diminuzione delle sensibilità termica, dolorifica, tattile e, fino ad un certo punto, anche di quella elettrica.

Il dibattito sulle vie di conduzione dei varî stimoli sensitivi è stato già vivissimo, senza che si possa dire che la questione sia definitivamente risoluta, nè le nostre esperienze possono portare, in verità, un contributo notevole a questo studio, poichè, avendo noi sezionato i cordoni antero-laterali bilateralmente, non siamo in grado di potere dire quali impulsi sensitivi tengano la via crociata, e quali la diretta.

Solo ci piace di fare notare, che i cordoni posteriori furono quasi sempre

(1) Luciani, *Il cervelletto*. Firenze, 1891. — Luciani nei suoi animali operati al cervelletto trovò degenerata non solo la porzione marginale del cordone antero-laterale e parecchie fibre del fascio piramidale, ma anche molte fibre della porzione più anteriore del fascio cerebellare diretto di Flechsig (pag. 21-22).

poco intaccati, e cionondimeno la sensibilità termica, dolorifica e tattile si indebolirono in grado maggiore o minore, ma in modo costante. In una sola esperienza (VI) i cordoni posteriori furono lesi abbastanza gravemente, e in questa si ebbe anche diminuzione manifesta del senso muscolare. Parrebbe quindi, che la diminuzione osservata in dette forme di sensibilità sia da mettersi a carico delle vie lunghe sensitive dei cordoni antero-laterali. Già Miescher (1), Woroschiloff (2), Weiss (3) Nawrocki (4), avevano visto che gli impulsi sensitivi decorrono nei cordoni laterali, e in un periodo di tempo molto più vicino a noi, Bechterew e Holzinger (5), trovarono nel cane che solo la sezione dei due cordoni laterali, e quella della metà posteriore del midollo, fino un po' al davanti delle vie piramidali, determinano un'analgesia completa.

Ora, con ogni probabilità, le fibre per gli stimoli dolorifici e termici, passano nel fascio di Gowers. Come ben osserva van Gehuchten, l'emisezione da trauma del midollo spinale nell'uomo dimostra che le vie che conducono le impressioni dolorose e termiche, devono essere fibre crociate; e che nella tabe, dove pure si osserva degenerazione dei cordoni di Goll, la sensibilità termica e dolorifica sono integre (6). E le nostre esperienze confermano certo questo concetto di van Gehuchten, che le sensazioni dolorifiche e termiche passino per il fascio di Gowers formato a prevalenza da fibre crociate; perchè noi abbiamo appunto avuto diminuzione di queste forme di sensibilità, unitamente a intensa degenerazione del fascio di Gowers e a lesione poco intensa dei cordoni posteriori.

Resta a spiegarsi la diminuita sensibilità tattile riscontrata in quasi tutte le nostre esperienze, quantunque le vie lunghe dei cordoni posteriori non presentassero in generale che poche fibre degenerate. È noto che Schiff (7) mise appunto nei cordoni posteriori la sensibilità tattile, e quest'opinione fu generalmente accettata. In questi ultimi tempi però Langendorff (8), studiando le modificazioni della pressione sanguigna in seguito a irritazioni della pelle in animali intatti e in animali colla aorta addominale chiusa, per met-

(1) Miescher, *Zur Frage der sensiblen Leitung im Rückenmark.* (Sitzungsber. der math. phys. Classe der Kgl. Sächs. Gesell. d. Wissensch. zu Leipzig, 1870).

(2) Woroschiloff, *Der Verlauf der motorischen und sensiblen Bahnen durch das Lendenmark des Kaninchen.* (Sitzung. d. math., ecc., 1874, pag. 248).

(3) Weiss, *Untersuchungen über die Leitungsbahnen beim Hunde.* (Pflüger's Arch., Bd. IX, 1874, pag. 358).

(4) Nawrocki, *Beitrag zur Frage der sensiblen Leitung im Rückenmarke.* (Sitzber. d. math. phys. Classe, ecc., 1871, pag. 585).

(5) Bechterew u. Holzinger, *Die sensiblen Bahnen im Rückenmark.* (Neurol. Centralbl., 15 Sept. 1894).

(6) Van Gehuchten, *La dissociation syringomyelique de la sensibilité dans les compressions et les traumatismes de la moelle épinière, et son explication physiologique.* (La Semaine médicale, 1899, pag. 113).

(7) M. Schiff, *Recueil des mémoires physiologiques de Maurice Schiff*, vol. III. Losanna, 1896, pag. 263.

(8) Langendorff, *Zur Kenntniss der sensiblen Leitungsbahnen im Rückenmark.* (Arch. f. Physiologie, 1898, pag. 401).

tere fuori d'azione la regione lombo-sacrale del midollo, venne a conchiudere che gli *impulsi tattili devono attraversare la sostanza grigia del midollo per giungere al cervello,* poichè le irritazioni portate sulla cute degli arti posteriori del coniglio non facevano modificare la pressione sanguigna, mentre questa cresceva irritando la pelle degli arti anteriori.

In base a questi risultati di Langendorff, si poteva spiegare facilmente la diminuita sensibilità tattile riscontrata nei nostri cani, con alterazione parziale delle cellule della sostanza grigia del midollo, e specialmente delle corna posteriori.

Che questa alterazione dovesse effettivamente esistere, lo faceva già presupporre la degenerazione trovata nelle vie sensitive, e nel fascio fondamentale del cordone antero-laterale.

A questo riguardo, avendo noi fissato dei piccoli pezzetti di ogni singolo midollo, già prima dell' immersione nel liquido di Müller, in sublimato, trattammo le rispettive sezioni con il metodo di Nissl. Allo scopo poi di dare sicuro controllo alle ricerche, eseguimmo lo stesso procedimento in sezioni di midollo di cane normale.

Ecco dunque quanto ci fu dato riscontrare.

Nelle *corna posteriori*: Alla loro base, sulla parte interna, e precisamente nelle cellule della colonna di Clarke, si rinviene qualche elemento cellulare con manifesta spezzettatura del suo corpo, alterazione riscontrata già da Grimaldi (1) in un caso di paralisi progressiva, da Cesaris Demel (2) nelle lesioni del sistema nervoso prodotte dal « *bacillus icterodes* », dal Guerrini (3) nei cani sottoposti a fatica (vedi figure 14 e 18, tav. III), e prima ancora da Nageotte ed Ettlinger nelle cellule del midollo in seguito ad intossicazione, dopo estirpazione delle capsule surrenali (4).

Altrove, come sulla parte esterna della testa delle stesse corna, e all' interno della loro base, in prossimità delle cellule della colonna vescicolare, si riscontrano altri elementi con incipiente disgregazione dei corpuscoli di Nissl, e con zona rifrangente, chiara, posta perifericamente alla cellula (tav. III, fig. 17): in altri (fig. 3, 11) vi sono più vacuoli, ed in uno di essi (fig. 3), si ha una zona perinucleare rifrangente, contornante quasi per intero il nucleo. Già Cristiani, Capobianco, Donaggio, Tedeschi, Donetti, Shäfer, Barow, Colucci, Agostini, Daddi, Soukhanoff, riportati dal Guerrini, e Guerrini stesso (5), nonchè Modica e Alessi (6)

(1) Grimaldi, *Di un caso di paralisi progressiva con afasia.* (Giornale dell'Assoc. Nap. dei Medici e Nat., VII, 3).

(2) Cesaris-Demel, *Sulle lesioni del sistema nervoso centrale prodotte dal bacillo icterode.* (Giorn. della R. Acc. di Med. di Torino, 1898).

(3) G. Guerrini, *Delle minute modificazioni di struttura della cellula nervosa corticale nella fatica.* (Riv. di patologia nervosa e mentale, vol. V, fasc. 1, 1900 e Rif. medica, anno XV, n. 101).

(4) Comptes rendus de la Soc. de Biologie, tom. V, serie decima, 1898.

(5) Guerrini, loc. cit., pag. 13.

(6) O. Modica ed Alessi. *L' azione degli alogeni sugli elementi del sistema nervoso centrale.* (Rif. med., 1900, n. 16-17, anno XVI).

e Crisafulli (1), descrissero le stesse alterazioni in grado più o meno avanzato.

Il Golgi fu uno dei primi a descrivere questo processo e lo studiò nelle cellule del Purkinje del cervelletto nei conigli iniettati con virus rabbico. Egli descrisse delle cellule addirittura idropiche (2). Il Sarbò (*Neurol. Central.*, Bd., XVI, 1895, pag. 864), ne dette pure una descrizione minuta.

Altre cellule rinvenute in prossimità della zona di Rolando, e nella parte esterna della base delle stesse corna, presentano la scomparsa od una estrema pallidezza dei loro dendriti (fig. 5, 6, 10) come già rinvennero Lugaro (3) nelle cellule del midollo in seguito a sezione trasversa, Foà (4) nelle cellule del nucleo di origine dopo il taglio e strappamento dell' ipoglosso. In qualcheduna di queste cellule, si nota, inoltre, alterazione cromatolica (fig. 6) con spostamento periferico del nucleo: la scarsa sostanza cromatica residua è accumulata sotto forma di ammasso granulare attorno al nucleo solamente, che a sua volta, si presenta leggermente rigonfiato, mentre il rimanente del corpo cellulare risalta per l' accentuata pallidezza, dovuta a dissoluzione della sostanza cromatica: in altri elementi la degenerazione è in grado ancora più avanzato, manifestandosi con la scomparsa dei prolungamenti (fig. 5) e distruzione del protoplasma cellulare, nel quale si notano scarsi granuli cromatici disseminati irregolarmente. In altre cellule ancora (fig. 15) il processo degenerativo è segnato, oltrechè dalla scomparsa del nucleo, da accentuata diminuzione della sostanza cromatica, la quale è ridotta, anche qui, a pochi granuli limitanti perifericamente il contorno cellulare. Altrove, come nella parte esterna e posteriore di dette corna, è dato rinvenire alterazioni strutturali dei prolungamenti protoplasmatici consistenti, più che altro, nella loro rottura in prossimità del loro distacco dal corpo della cellula, alterazioni già rinvenute da altri e per ultimo da Guerrini (5), da Modica ed Alessi (6).

Nelle *corna anteriori*: Le alterazioni in questa sede si riducono a cromatolisi perinucleare (fig. 8), cromatolisi che abbiamo rinvenuta ugualmente nelle cellule di Clarke; reperto già constatato da Schäfer (7) nella emisezione del midollo spinale, e da altri; ovvero notiamo scomparsa anche qui dei prolungamenti cellulari e dissoluzione della sostanza cromatica con pochi granuli cromatici sparsi qua e là nel corpo cellulare, o scomparsa del nucleo

(1) Crisafulli, *Le alterazioni degli elementi nervosi consecutive a somministrazione di varie dosi di bromuro di potassio.* (Annali di Nevrologia, 1899, n. 4-5).

(2) Golgi, *Sulle alterazioni degli organi centrali del sistema nervoso nella rabbia sperimentale.* (Bollettino della Società Medico-Chirurgica di Pavia, 1890, pag. 41).

(3) Lugaro, *Sulle alterazioni delle cellule nervose per mutilazione parziale del prolungamento nervoso.* (Rivista di patologia nervosa e mentale, 1896, vol. I, pag. 433).

(4) Foà, *Sulle alterazioni delle cellule del nucleo di origine in seguito a taglio o strappamento dell' ipoglosso.* (Rivista citata, anno 1899, vol. IV, pag. 26).

(5) Guerrini, lavoro citato, pag. 9.

(6) O. Modica ed Alessi, lavoro citato, pag. 6.

(7) *Sulla fisiopatologia del neurone.* (Riforma medica, vol. III, 1900, n. 54).

e vacuolizzazione multipla del protoplasma (fig. 4), o presenza di vacuoli e cromatolisi in qualcheduno dei dendriti (fig. 7). In alcune cellule il protoplasma è scomparso ed è allora rimpiazzato da un grosso vacuolo che, a guisa di semiluna, circonda il nucleo scacciato verso la periferia della cellula e con attorno qualche grannlo di sostanza cromatica (fig. 13). Con la riduzione della sostanza cromatica coincide altre volte raggrinzamento del nucleo (fig. 12) lesione già rinvenuta da Hodge, da Scagliosi, Donaggio, Pernice, Quervain, Cristiani ed altri, ricordati nel suddetto lavoro del Guerrini. Altre cellule infine con alterazioni cromatolitiche più o meno profonde, presentano spezzettatura dei prolungamenti e del corpo cellulare, oppure enorme rigonfiamento del nucleo, che prende aspetto vescicolare ed è respinto alla periferia della cellula (fig. 1, 9, 16, 20). Queste le alterazioni principali.

Infine, come abbiamo ripetutamente detto, nelle nostre esperienze la paraplegia fu sempre legata a degenerazioni nel *cordone anteriore*, e più specialmente, in quella zona che nel midollo spinale dell'uomo è occupata dal fascio piramidale diretto o di Türck.

È ormai cosa certa che il fascio di Türck è una formazione propria dell'uomo e forse degli antropoidi, ma che manca nel cane e negli altri mammiferi. Adunque noi non possiamo parlare nelle nostre esperienze di degenerazione del fascio di Türck.

Ma certamente, una parte almeno di questo fascio, è rappresentata dal cosidetto fascio marginale anteriore di Löwenthal, e pare che il suo sviluppo sia in rapporto inverso a quello del fascio di Türck. Nel cane, quindi, nel quale fa difetto il fascio piramidale diretto, è fortemente probabile che nel cordone anteriore abbia parte preponderante il fascio di Löwenthal, che contiene appunto fibre che degenerano in via discendente.

Le prime ricerche sul fascio marginale anteriore si devono a Löwenthal, da cui il fascio prese il nome. Egli (1) nei suoi studî « sulla regione piramidale della capsula interna del cane e la costituzione del cordone antero-laterale del midollo » stabilì nel cordone laterale del midollo spinale del cane e del gatto due sistemi di fibre a lungo tragitto, i quali non prendono parte all'incrociamento delle piramidi e che non mettono capo alla corteccia cerebrale. Di questi due sistemi di fibre, l'uno, situato nel segmento dorsale del cordone laterale, lo chiamò « sistema intermediario del cordone laterale »; l'altro, collocato nel segmento ventrale del cordone antero-laterale, lo chiamò « *fascio marginale anteriore* ».

Del fascio marginale di Löwenthal fece in seguito uno studio accurato il Pellizzi (2) nelle sue ricerche sulle degenerazioni secondarie del

(1) Loewenthal, *La région pyramidal de la capsule interne chez le chien, et la constitution du cordon antéro-latéral de la moelle.* (Revue médicale de la Suisse Romande, VI, Année 1886, pag. 529).

(2) Pellizzi, *Sur les dégénérescences secondaires, dans le système nerveux central, à la suite de lésions de la moelle et de la section des racines spinales.* (Arch. Ital. de Biolog., vol. XXIV, 1895,

sistema nervoso centrale, in seguito a lesioni del midollo e a sezioni delle radici spinali. Egli trovò degenerazione ascendente e discendente di questo fascio, però degenerazione più intensa in direzione discendente. La degenerazione ascendente avviene non solo per compressione o emisezione del midollo, ma anche tagliando le radici posteriori.

Marie (1) descrive nel cordone anteriore un sistema di fibre ascendenti, situate alla periferia del cordone, e che egli chiama *fascio solco-marginale ascendente*. Questo fascio è formato da fibre corte, e degenera in seguito alla legatura dell' aorta addominale. Le fibre d' origine di questo fascio ascendente hanno sede nel midollo sacrale e nella porzione inferiore del midollo lombare, e Rothmann (2) vide cessare la loro degenerazione a livello del midollo cervicale superiore.

Alla costituzione del fascio marginale anteriore di Löwenthal pare che prenda parte il fascio longitudinale posteriore, le cui fibre si possono seguire fino al midollo lombare. Marchi (3) mette l'origine di questo fascio nel cervelletto e più specialmente nel lobo medio; Turner e Ferrier (4) non trovarono nelle scimmie alcun fascio diretto centrifugo dal cervelletto al midollo spinale; in due casi, però, notarono essi pure degenerazione nei cordoni anteriori e laterali del midollo; Biedl (5) e Thomas (6) poterono invece dimostrare l' esistenza di fibre cerebellari centrifughe nel *fasciculus antero-lateralis superficialis e nel fasciculus cerebro-spinalis*.

Ramon Cajal (7) e Fusari (8) sono pure proclivi ad ammettere vie cerebellari dirette centrifughe che giungono specialmente nel fascio fondamentale del cordone antero-laterale. Van Gehuchten (9), che più di ogni altro studiò il fascio longitudinale posteriore in tutte le classi dei vertebrati, dice che questo fascio è formato principalmente da fibre discendenti, aventi le loro cellule d'origine nel cervello medio, ma che contiene anche numerose fibre discendenti e ascendenti, che hanno le loro cellule d'origine nei diversi

---

pag. 113). — *Nuove ricerche sperimentali sulle degenerazioni secondarie spinali*. (Annali di Freniatria e Scienze affini, 1895).

(1) Citato da Van Gehuchten *Anatomie du système nerveux de l'homme*. (Louvain, 1900, vol. II, pag. 492).

(2) Rothmann, *Ueber die secundären Degenerationen nach Ausschaltung des Sacral und Lendenmarkgrau durch Rückenmarksembolie beim Hunde*. (Arch. f. Anat. u. Physiol., Phys. Abth. 1899, pag. 120).

(3) Marchi, *Sull' origine e decorso dei peduncoli cerebellari e sui loro rapporti con gli altri centri nervosi*. (Rivista sperimentale di Freniatria, vol. XVIII, 1891, pag. 357).

(4) Ferrier e Turner, *A record of experiments illustrative of the symptomatology and degenerations followings lesions of the cerebellum and its peduncles and related structures in monkeys*. (Proceedings of the Royal Society, vol. LIV, London).

(5) Biedl, *Absteigende Kleinhirnbahnen*. (Neurolog. Centralblatt, XIV, Jahrgang, 1895).

(6) Thomas, *Sur un cas d'extirpation partielle du cervelet sur le chat*. (Comptes rend. de la Société de Biologie, 1898, n. 37, pag. 844).

(7) Ramon y Cajal, *Algunas contribuciones al conoscimiento de los ganglios del encefalo*. (Annales de la Sociedad Espan. de Hist. Nat., Serie I, vol. III, 1894).

(8) Fusari, *Sulle fibre nervose a decorso discendente situate nella substantia reticularis alba*. (Rivista sperimentale di Freniatria, vol. XII, 1896, pag. 417).

(9) Van Gehuchten, lavoro citato, vol. II, pag. 479.

ammassi di sostanza grigia in cui si terminano i nervi sensibili periferici, e negli ammassi cellulari della formazione reticolare. Secondo questo autore, sarebbe un fascio a funzione mista sensitivo-motrice.

Pavlow (1), in un lavoro recente, nega che l'ammasso di fibre degenerate che si rinviene nei diversi cordoni del midollo provenga dal tronco cerebrale, che degenera in seguito a distruzione del tubercolo quadrigemello anteriore, perchè nel tratto che va dal nucleo dell' ipoglosso alla porzione superiore del midollo cervicale non si trovano fibre degenerate. L'autore dice che non deve sorprendere l' esistenza di tali degenerazioni indipendenti dalla lesione, perchè si sa che, col metodo di Marchi, cause secondarie che possono produrre l'aspetto delle degenerazioni. Ma davanti a tanti altri risultati concordi, il reperto di Pavlow non può per ora essere accettato.

Seguono infine le ricerche recentissime di Orestano (2) sulle vie cerebrali efferenti. Secondo quest'autore, il fascio longitudinale posteriore contiene delle fibre che hanno il loro centro trofico nel cervelletto e si portano nei nuclei motori bulbo-protuberanziali. Le connessioni efferenti del cervelletto col midollo spinale si farebbero, come già aveva ammesso Thomas nel 1897, per il fascio cerebellare discendente, le cui fibre discenderebbero nel midollo spinale terminando nelle corna grigie anteriori: le dirette giungerebbero sino al midollo lombare, le crociate si arresterebbero nel midollo dorsale.

Comunque stiano le cose, noi annettiamo grande importanza alla degenerazione riscontrata in quella zona del cordone anteriore che corrisponde nell'uomo al fascio di Türck, e nel cane, più precisamente al fascio marginale anteriore di Löwenthal, perchè, come abbiamo visto, mancò la paralisi quando questa zona si presentò quasi immune da degenerazione. Ma se consideriamo che il fascio motore del cordone laterale si conservò in gran parte integro, ci riesce difficile spiegarci perchè la lesione di questa area del cordone anteriore abbia potuto rendere paraplegici i nostri cani. Possiamo quindi affermare, che le fibre a decorso discendente di questa zona devono avere una parte non indifferente nella funzione motoria, ma come esplichino la loro azione, allo stato presente delle nostre cognizioni, non siamo assolutamente in grado di dirlo.

Pertanto, se non siamo riusciti a risolvere il quesito, se ognuna delle vie motrici del midollo del cane ha una funzione distinta sua propria, pure possiamo essere paghi di aver potuto dimostrare, che basta nel cane la *semplice lesione di quella zona, che corrisponde al fascio piramidale diretto del midollo nell' uomo, per produrre uno stato più o meno duraturo di paralisi.*

Dobbiamo in ultimo ricordare che abbiamo trovato sovente nel cordone anteriore aree degenerate anche in *via ascendente.* Per quanto non si conosca esattamente il decorso di tutte le fibre che entrano nella costituzione del

(1) Pavlow, *Les voies descendantes des tubercules quadrijumeaux superieurs. - I. Le faisceau longitudinal prédorsal ou faisceau tecto-bulbaire.* (Le Nevraxe, fasc. I, 1900).

(2) F. Orestano, *Le vie cerebellari efferenti.* (Rivista di patologia nervosa e mentale, vol. VI, fasc. 2, pag. 49, 1901).

cordone anteriore, pure, tenendo conto che questa degenerazione ascendente cessa a livello della regione cervicale superiore, precisamente come aveva già visto Rothmann, noi propendiamo ad ammettere che queste fibre, degenerate in direzione ascendente, appartengano di preferenza al fascio solco-marginale ascendente di Marie.

Spiegazione delle figure.

TAVOLA I.

Esperienza I. — *Fig. 1.* Sezione a livello dell'estremo superiore della regione lombare. — (Oc. 3, Obb. A. Zeiss): *a*, Fascio di Löwenthal; *b*, Fascio di Gowers; *c*, Fascio di Flechsig; *d*, Zona ventrale; *e*, Fascio piramidale crociato; *f*, Residuo dei cordoni laterali. — *Fig. 2.* Regione dorsale; sezione a due centim. circa sopra l'emisezione. — *Fig. 3.* Estremo superiore della regione cervicale.

Esperienza IV. — *Fig. 4.* Regione dorsale; sezione a 2 centim. circa sotto l'emisezione. — *Fig. 5.* Regione dorsale; sezione a 2 centim. sopra. — *Fig. 6.* Estremo superiore del rigonfiamento cervicale.

TAVOLA II.

Esperienza VI. — *Fig. 7.* Regione dorsale; a 2 centim. circa sotto l'emisezione. — *Fig. 8.* Regione dorsale; a 2 centim. sopra. — *Fig. 9.* Estremo superiore del rigonfiamento cervicale.

Esperienza VII. — *Fig. 10.* Sezione a livello dell'estremo superiore della regione lombare. — *Fig. 11.* Regione dorsale; a 3 centim. circa sopra l'emisezione. — *Fig. 12.* Estremo superiore del rigonfiamento cervicale.

TAVOLA III.

Fig. 14, 18. Cellule delle Corna posteriori con manifesta spezzettatura del loro corpo. — Oc. Comp. 4 e 8. Obb. Apocr. Zeiss, 4 mm. — *Fig. 3, 11, 17.* Cellule della parte esterna della testa di dette corna, con zona rifrangente perinucleare e vacuolizzazione della massa protoplasmatica, o con zona rifrangente periferica. — *Fig. 5, 6, 10.* Scomparsa dei prolungamenti in cellule rinvenute nella zona di Rolando e alla base delle corna posteriori, con spostamento periferico del nucleo e dissoluzione della sostanza cromatica. Nella fig. 10 notasi inoltre una fenditura verticale del corpo cellulare. — *Fig. 15.* Cellule della stessa sede, in fase avanzata di degenerazione con scomparsa del nucleo e con sostanza cromatica in granuli posti perifericamente al corpo cellulare. — *Fig. 4, 7, 8.* Vacuolizzazione multipla del protoplasma e scomparsa del nucleo in cellula delle corna anteriori; cromatolisi e vacuolizzazione di un dendrito; cromatolisi perinucleare. — *Fig. 13.* Scomparsa quasi totale del protoplasma cellulare che viene rimpiazzato da un grosso vacuolo, a semiluna, circondante il nucleo. — *Fig. 12.* Scarsa sostanza cromatica accumulata sul nucleo e raggrinzamento di questo. — *Fig. 1, 9, 16, 20.* Cellule delle corna anteriori con rigonfiamento vesciculare del nucleo occupante quasi l'intero corpo della cellula, spezzettatura dei prolungamenti nervoso e protoplasmatico; cromatolisi perinucleare.

RECENSIONI

Anatomia.

1. **A. van Gehuchten,** *Recherches sur la terminaison centrale des nerfs sensibles périphériques. III. La racine bulbo spinale du trijumeau.* — « Le Névraxe », Fasc. 2, 1901.

L'A. ha sezionato nei conigli il nervo trigemino al di là del ganglio di Gasser per ottenere la degenerazione di tutte le fibre sensitive, e per potere studiare così le loro connessioni centrali. In una seconda serie d'esperienze ha sezionato la radice bulbo-spinale nel tronco cerebrale, per verificare la esistenza delle fibre ascendenti segnalate da Biedl e Kljatschkin. Ha esaminato poi col metodo di Marchi il tronco cerebrale degli animali operati.

Conclusioni: — *Sezione del nervo al di là del ganglio di Gasser.* La radice bulbo-spinale del trigemino a livello del ponte è situata sulla faccia antero-laterale del tronco cerebrale, si inclina poi insensibilmente indietro in maniera da occupare la faccia laterale del bulbo nella sua metà superiore, quella postero-laterale nella metà inferiore, e infine la faccia posteriore del midollo cervicale superiore. La radice è appiattita in modo che il suo asse maggiore, obliquo in dietro e in fuori nel suo tragitto nel ponte, diviene nettamente antero-posteriore nella metà superiore del bulbo, poi s'inclina insensibilmente indietro e in dentro nella metà inferiore del bulbo, fino a divenire nettamente trasversale nel midollo cervicale superiore. La radice poi occupa in tutta la sua estensione la superficie libera del tronco cerebrale, eccetto che in due punti in cui ne è separata, nel primo dal corpo trapezoide, nel secondo dalle fibre del fascio cerebellare che si piegano indietro per raggiungere il peduncolo cerebellare inferiore. La radice ricopre in tutto il suo tragitto la sostanza gelatinosa di Rolando. Se ne scosta però dorsalmente lungo la porzione inferiore del bulbo e i due primi segmenti del midollo, dove diviene una parte costituente importante dei cordoni posteriori. La radice infine nel suo tragitto discendente diminuisce costantemente di volume. Viene attraversata successivamente dalle fibre del nervo vestibolare e del nervo di Wrisberg, da quelle del glosso-faringeo, del vago e dalle fibre radicolari posteriori dei due primi nervi cervicali.

Sezione della radice bulbo-spinale. La degenerazione secondaria delle fibre viene costantemente osservata al disotto del punto sezionato. Si osservano però fibre degenerate in numero più o meno considerevole un poco al davanti della radice stessa. Queste fibre si possono seguire fino al livello dell'origine apparente del trigemino. A questo punto esse non penetrano nella radice periferica come afferma Biedl, ma oltrepassano questa radice e si ricurvano orizzontalmente indietro. Tali fibre appartengono al fascio di Gowers, e sono degenerate perchè furono sezionate insieme a quelle della radice. *Camia.*

2. L. **Sirleo**, *Degenerazioni secondarie alla distruzione dei nuclei del funicolo gracile (fascio di Goll) e del funicolo cuneato (fascio di Burdach).* — « Archivio italiano di Medicina interna », Vol. 3, fasc. 3-6, 1900.

L'A., aprendo nei cani la cavità rachidiana attraverso alla membrana occipito-atlantoidea, riusciva facilmente a distruggere per mezzo di causticazioni ripetute con un ago di platino rovente le porzioni del bulbo nelle quali si trovano i nuclei di Goll e di Burdach. Ha ripetuto l'esperienza su 8 cani, di cui tre sono tuttora in vita, due sono morti dopo qualche giorno, due sono stati uccisi dopo 20 giorni, uno dopo un mese. Di questi tre ultimi cani ha esaminato in serie il sistema nervoso centrale trattandolo col metodo di Marchi.

Le fibre che partono dai nuclei del funicolo gracile, e delle quali più specialmente l'A. vuole studiare il decorso, si possono dividere in tre gruppi.

Sul decorso delle fibre del primo gruppo, arciformi interne e posteriori, l'A. non ha trovato alcunchè di nuovo.

Nel secondo gruppo pone le fibre arciformi interne ed anteriori e le vede attraversare l'oliva dello stesso lato, poi penetrare nello spazio interolivare del lato opposto circondando in seguito ventralmente l'oliva contro-laterale. Edin-

ger nega i rapporti fra i nuclei dei fasci di Goll e di Burdach e l'oliva inferiore; li ammettono invece Ferrier, Flechsig ed altri, e fra questi ultimi si schiera l'A.

Dopo la scomparsa dell'oliva queste vie sensitive si dispongono dorsalmente al fascio piramidale fino nel cervello medio ed intermediario, dove danno qualche fibra al quadrigemello posteriore dello stesso lato e ai tubercoli mammillari. Poco dopo si dividono nettamente in due fasci, l'interno dei quali si perde nei nuclei della base, l'esterno, attraverso alla capsula interna, va alla corteccia cerebrale, regione parietale.

Il terzo gruppo di fibre, che l'A. chiama arciformi cerebellari, vengono in avanti, all'esterno abbracciano la sostanza gelatinosa di Rolando e la radice discendente del V, e vanno ad occupare la porzione esterna del corpo restiforme. *Obici.*

3. **W. Bechterew**, *Ueber ein wenig bekanntes Fasersystem an der Peripherie der antero-lateralen Abschnittes des Halsmarkes.* — « Neurologisches Centralblatt », No. 5, 1901.

L'A. dice che quantunque il fascio di fibre che egli chiamò fasciò olivare sia stato recentementente studiato da altri autori, pure rimangono ancora da conoscere due importantissimi fatti: 1° la direzione delle fibre; 2° l'origine e la terminazione del fascio in parola.

Relativamente al 1° punto l'A. è d'opinione che il fascio olivare sia discendente, come del resto aveva già sostenuto in lavori antecedenti, mentre per quello che si riferisce alla 2ª quistione, basandosi principalmente sulle osservazioni anatomo-patologiche di Mayer, Spiller, Reinhold e di Obersteiner, conviene con quest'ultimo che l'origine di detto fascio debba ricercarsi ad un livello più alto delle olive inferiori, abbandonando così la sua primitiva opinione per cui faceva derivare il fascio olivare dalle stesse olive inferiori.

Non ammette però con Obersteiner che questo fascio si trovi in intimo rapporto con le vie piramidali, e ciò per due ragioni; 1° perchè le fibre del fascio olivare si mielizzano più tardi delle fibre del fascio piramidale; 2° perchè, mentre queste sono per lo più fibre piuttosto grosse, le prime, in genere, sono sottili e provviste di scarsa mielina. *Catòla.*

4. **L. Kaplan** und **Finkelnburg**, *Beiträge zur Kenntniss des sogenannten ventralen Abducenskern* (*van Gehuchten'scher Kern*). — « Archiv für Psychiatrie », Bd. 33, H. 3, 1900.

Gli AA. confermano l'esistenza nell'uomo di un nucleo analogo a quello scoperto da van Gehuchten nel pollo, ed osservato anche da Lugaro nel coniglio, situato tra il nucleo d'origine del VI e quello del VII nervo cerebrale, e respingono l'ipotesi di Pacetti, che esso costituisca nell'uomo un reperto anormale, un regresso atavico. Il detto nucleo infatti era ben sviluppato in cinque individui psichicamente normali e privi di qualsiasi tara ereditaria; era assente da un lato in un caso di atrofia unilaterale della radice e del nucleo d'origine del VI paio; era normale in un caso di atrofia unilaterale del VII paio. Malgrado queste due ultime osservazioni gli AA. non si pronunciano decisamente in favore dell'opinione, che il nucleo di van Gehuchten appartenga al VI, piuttosto che al VII paio. *Righetti.*

5. **G. Lodato**, *Sulle alterazioni del ganglio ciliare in seguito al taglio delle sue radici.* — « Archivio di ottalmologia », fasc. 5 e 6, 1900.

L'A., per ottenere il taglio delle radici del ganglio ciliare, praticò nei cani la resezione del tronco dell'oculomotore, o l'estirpazione del ganglio cervicale superiore, o del ganglio di Gasser. Esaminò il ganglio ciliare col metodo di Nissl, e per raccogliere detto ganglio dal cadavere non eseguì la preparazione anatomica, ma asportò in blocco la regione del ganglio. In tal modo potè constatare che esiste un rapporto quasi costante fra il numero delle cellule nervose sparse al di fuori del ganglio e le dimensioni di questo, che sono molto variabili nei varî individui.

L' A. nel ganglio ciliare normale trovò due tipi principali di cellule, uno grande e uno piccolo. Le grandi costituiscono la grande maggioranza, le piccole non si trovano mai fuori del ganglio. In seguito all'estirpazione del ganglio cervicale superiore si hanno alterazioni evidenti in un gran numero di cellule del primo tipo, grande. Si tratta di fatti di cromatolisi, riparabili in 1-2 mesi, ma in alcuni elementi si arriva fino all'atrofia e alla necrobiosi. Le cellule sparse fuori del ganglio sono tutte alterate. In seguito alla distruzione del ganglio di Gasser si hanno alterazioni abbastanza rilevanti e precoci in un numero maggiore di cellule del primo tipo, che non dopo l'estirpazione del ganglio cervicale superiore. Le cellule fuori del ganglio restano immuni. In seguito al taglio dell' oculomotore si alterano le cellule piccole. I nervi ciliari non degenerano in seguito a nessuna delle mutilazioni nervose sopraindicate. Questi risultati inducono a credere che il ganglio ciliare sia misto, appartenente cioè in parte al sistema simpatico, in parte al cerebro-spinale (trigemino). Infatti delle cellule del primo tipo una parte risponde con evidenti alterazioni soltanto all'estirpazione del ganglio cervicale superiore, un' altra parte invece soltanto alle lesioni del trigemino, e le alterazioni che si hanno nei due casi hanno aspetto diverso. Quanto alle cellule del secondo tipo (piccole) non si può assegnar loro un ufficio determinato nella fisiologia del ganglio ciliare, e non è del tutto azzardato il supporre che dette cellule siano elementi rimasti nella classe dei mammiferi quasi allo stato rudimentale, mentre raggiungono il completo sviluppo in altre classi di animali (uccelli). *Camia.*

Anatomia patologica.

6. **C. Fürstner**, *Ueber die spinalen Veränderungen bei der progressiven Paralyse.* — « Archiv für Psychiatrie », Bd. 33, H. 3, 1900.

L'importanza di questa relazione, fatta al congresso annuale degli alienisti tedeschi, è assunta dal fatto, che l'A. non si limita ad esporre le attuali conoscenze sulle alterazioni del midollo spinale nella paralisi progressiva, ma riassume le numerose questioni oggi dibattute tanto nel campo dell'anatomia patologica, quanto in quello della clinica intorno ai disturbi d'origine spinale dei paralitici, portando in ciascuna questione la sua nota personale. Ci limitiamo qui ad accennare alla più importante di tutte, vale a dire a quella della identità della tabe con la paralisi, ammessa oggi da molti in base alla comunanza di certi sintomi, come l'abolizione del riflesso pupillare alla luce, e di certe alterazioni, come quella dei cordoni posteriori spinali. L'A. non è propenso ad

ammettere tale identità, e, per ciò che riguarda l'abolizione del riflesso pupillare, non crede che essa dipenda sempre dalla degenerazione dei cordoni posteriori spinali, potendo il riflesso mancare in casi di degenerazione esclusiva dei cordoni laterali. Circa l'esagerazione del riflesso rotuleo, sulla cui importanza diagnostica nella paralisi progressiva l'A. insiste molto, non crede che dipenda unicamente dalla degenerazione dei cordoni laterali.

La compartecipazione del midollo spinale alle alterazioni del sistema nervoso nella paralisi progressiva è ammessa dall'A. come un fatto pressochè costante. Poca importanza viene da lui accordata alle alterazioni delle meningi spinali (di cui la più frequente è la leptomeningite con infiltrazione di cellule rotonde) circa la patogenesi della degenerazione delle radici, nè egli ammette la esistenza di un parallelismo fra la degenerazione delle radici posteriori provocata da leptomeningite e quella delle fibre radicolari posteriori intramidollari.

L'A. distingue quattro gruppi di casi di paralisi progressiva in rapporto ai varî tipi ed alla evoluzione delle alterazioni intramidollari: 1° casi di tabe genuina, ai sintomi della quale si associano dopo alcuni anni fenomeni cerebrali; 2° casi in cui i sintomi di affezione dei cordoni posteriori spinali compaiono contemporaneamente o quasi ai disturbi psichici caratteristici della demenza paralitica; 3° casi di degenerazione combinata dei cordoni laterali e posteriori; 4° casi di degenerazione dei soli cordoni laterali.

Circa la localizzazione esatta delle degenerazioni intramidollari, nel 1° gruppo non si notano differenze rispetto alla tabe pura. Nel 2° gruppo invece non vi è perfetta identità rispetto alle alterazioni tabetiche dei cordoni posteriori, poichè le radici posteriori nella paralisi partecipano al processo con molto maggiore irregolarità, inoltre la configurazione dell'area di degenerazione dei cordoni posteriori è assai più variata; nel midollo lombare è colpita anzitutto la zona radicolare media, nel dorsale si ha una figura ad M caratteristica, nel cervicale i cordoni di Goll sono assai scarsamente colpiti, ecc.

Nel 3° gruppo bisogna distinguere: 1° casi (rari), in cui la degenerazione dei cordoni laterali è strettamente localizzata ai fasci piramidali; 2° casi in cui essa non è limitata ai fasci piramidali; 3° casi (non bene accertati) in cui la degenerazione della via piramidale ha i caratteri della degenerazione sistematica discendente (clinicamente con emiparesi).

L'A. chiude la sua relazione rilevando la molteplicità delle alterazioni, che colpiscono nella paralisi progressiva tutte le sezioni del sistema nervoso centrale e periferico, alterazioni le quali possono svilupparsi in modo autonomo e contemporaneamente in punti diversi. Non è improbabile che sulla diminuzione di resistenza di certe regioni di fronte al processo morboso influiscano anomalie congenite di struttura, le quali si riscontrano tanto spesso nelle autopsie dei paralitici. *Righetti.*

7. **E. Rossi**, *Alterazioni del sistema nervoso in un caso di frenosi pellagrosa.* — « Annali di freniatria », fasc. 4, 1900.

In un caso di frenosi pellagrosa l'A. studiò la corteccia e il midollo spinale, coi metodi di Nissl, colle colorazioni all'ematossilina Delafield e col metodo di Golgi. Esaminò anche i nervi periferici e le terminazioni dei nervi nei muscoli o nei tendini, usando pei primi dei metodi di colorazione all'acido osmico,

al nitrato d' argento, al carminio, all'ematossilina, alla fucsina, e dei metodi di Gombault e Fusari e per le seconde del metodo di Löwit.

L'A. osservò iperplasia della nevroglia nei centri nervosi, e dell'endoneurio nei nervi periferici, che interpreta quale effetto dell' atrofia delle fibre nervose. Notò pure nei centri nervosi un aumento degli spazî pericellulari, che ritiene dipendente dallo stato atrofico delle cellule, o dalla retrazione della nevroglia, o da aumento del liquido interstiziale. Le piastre motrici dei muscoli erano atrofiche, e l' atrofia si presentava dapprima nel reticolo formato dal cilindrasse il quale dissolvendosi e riassorbendosi aveva cagionato secondariamente impiccolimento della piastra stessa. Nelle cellule nervose poi trovò degenerazione del protoplasma, che però non colpiva in egual grado tutti gli elementi, poichè alcune cellule colorate intensamente lasciavano distinguere i corpi di Nissl. I nuclei erano in generale raggrinzati e colorati uniformemente. Col metodo di Golgi trovò atrofia varicosa dei prolungamenti ed erosione dei contorni del corpo cellulare. Le fibre nervose periferiche erano pure alterate, la guaina mielinica era frammentata, il cilindro dell'asse granuloso, irregolare ed in alcuni punti scomparso. Vi era poi proliferazione dei nuclei della guaina di Schwann. Tali alterazioni dei nervi periferici sono ritenute dall'A. come dovute in parte alle gravi lesioni cerebro-spinali ed in parte all'intossicazione pellagrosa. L'A. ritiene infine che la pellagra sia dovuta ad un' intossicazione esogena del sistema nervoso, piuttosto che ad un' intossicazione prodotta da sostanze generate nell'organismo per lo stato di cachessia indotto dalla malattia. *Camia.*

8. **L. Sirleo,** *Le alterazioni delle cellule nervose nel cancro.* — « Archivio italiano di Medicina interna », Vol. 3, fasc. 3-6, 1901.

L'A. in due casi di cancro negli organi addominali esamina coi metodi di Marchi. di Weigert, di Golgi e di Nissl il sistema nervoso, e mentre i primi tre metodi gli danno resultati affatto negativi, quello di Nissl gli rivela, oltre a qualche alterazione cromatolitica nelle cellule della corteccia cerebrale e cerebellare e nei ganglî intravertebrali, delle profonde alterazioni molto più importanti nelle cellule delle corna anteriori del midollo, e principalmente cromatolisi generale che comincia dalla zona perinucleare e va alla distruzione della cellula; necrosi da coagulazione con formazione e diffusione di corpuscoli; idrope nucleare con emigrazione del nucleolo che va fino alla completa distruzione dell'elemento cellulare. Di queste alterazioni, le due ultime sono certamente, secondo l'A., dovute a disturbi di circolo per l'aumento, nei suoi due malati, della pressione nel cavo addominale, e compressione delle vene lombari, delle quali sono noti i rapporti colle vene extra- ed intrarachidiane; mentre la prima ha più i caratteri di una intossicazione e può interpretarsi come dovuta all'intervento della tossina cancerigna. L'A. per dimostrare quest'ultima asserzione ha estratto dall'urina di una terza ammalata col metodo di Griffiths la cancerina, e l'ha iniettata nei conigli, studiando poi microscopicamente il loro sistema nervoso.

Anche in queste ricerche nessun resultato patologico dettero i metodi di Marchi, di Weigert, di Golgi, mentre evidenti erano le alterazioni cromatolitiche a stadî diversi nelle cellule delle corna anteriori.

Notando poi come alcuni dei fenomeni più comuni nei cancerosi siano

l'atrofia muscolare e l'astenia, le pone in rapporto con le lesioni riscontrate nel midollo, considerando che le corna anteriori rappresentano i centri trofici dei muscoli volontarî.

Le lesioni centrali sarebbero le prime ad apparire, e solo in seguito terrebbero dietro le lesioni periferiche, come il rigonfiamento torbido e l'atrofia delle fibre muscolari. *Obici.*

9. **A. Hoffmann**, *Hirntumor und Hinterstrangsklerose.* – « Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde », Bd. 18, 1900.

L'A, traendo argomento da ricerche in parte proprie e in parte di altri, sostiene che nei tumori cerebrali può svilupparsi una sclerosi dei cordoni posteriori che non può differenziarsi da quella tabica. Secondo lui, detta sclerosi, quantunque sia in rapporto con la presenza del tumore, pure non può dipendere dall'aumento di pressione del liquido cerebro-spinale, nè dalle influenze tossiche o cachettiche; ma piuttosto da disturbi nutritivi, i quali producono un'intensa degenerazione nei punti meno resistenti (nervo ottico e zona di Lissauer. *G. Mingazzini.*

10. **L. Bischofswerder**, *Névromes intramedullaires dans deux cas de syringomyelie avec mains succulentes.* — « Revue neurologique », n. 4, 1901.

L'A. dà una minuta descrizione istologica di tagli di due midolli siringomielici, estendendosi a descrivere la disposizione e la struttura di molteplici neuromi intramidollari esistenti in ambedue i casi nella porzione cervicale.

Si tratta di microscopici gomitoli di fibre nervose neoplastiche, intrecciate in vario senso.

I contorni dei neuromi sono generalmente netti, la colorazione è bruno giallastra se le fibre hanno perduto la loro mielina, è bleu scuro, se anche la mielina si colora. Alcune volte essi hanno un vaso sanguigno nel loro centro, più spesso ne mancano, specialmente quelli che si trovano nei cordoni anteriori. Questa differenza indica forse che le due specie di neuromi hanno una origine diversa, per uno stato di irritazione patologica locale i primi, per l'influenza dei centri trofici i secondi. Wagner ha già ottenuto sperimentalmente nel gatto dei neuromi intramidollari in seguito all'estirpazione delle radici anteriori. L'A. ha trovato in uno dei suoi casi degenerazione dei nervi dell'arto superiore, e crede vedere in ciò una ripetizione nel campo clinico dell'esperienza di Wagner.

Considerando poi la rarità del dato anatomo-patologico da lui descritto, la sede limitata alla porzione cervicale, la esistenza della mano succulenta nei suoi due casi di siringomielia, avanza l'ipotesi che tra questo sintoma e l'esistenza dei neuromi nella regione cervicale del midollo esista uno stretto rapporto. *Obici.*

Patologia sperimentale.

11. **G. Köster**, *Zur Lehre von der Schwefelkohlenstoff-Neuritis.* — « Archiv für Psychiatrie », Bd. 33, H. 3, 1900.

L'A. è riuscito a provocare nel coniglio una nevrite periferica parenchimatosa da solfuro di carbonio, portando il veleno liquido a contatto diretto

con la pelle. Le alterazioni erano naturalmente limitate ai nervi dell' arto che era stato tenuto immerso nel liquido, raggiungevano un massimo di intensità nei rami nervosi cutanei e diminuivano gradatamente verso i grossi tronchi nervosi. Presentavano le note caratteristiche della degenerazione walleriana nei suoi varî stadî. L'azione del veleno non si esplica unicamente sulle fibre nervose, poichè esso infiamma anzitutto la pelle con la quale viene a contatto. Le alterazioni della fibra nervosa sono quindi in parte una conseguenza di quelle della pelle e del tessuto sottocutaneo. Non si può escludere però che il veleno eserciti un' azione specifica sulla fibra nervosa stessa, poichè dall'A. furono trovate alterate molte fibre dei nervi periferici di conigli avvelenati mediante inalazioni di vapori di solfuro di carbonio. Queste alterazioni erano assai più lievi delle prime, poichè i cilindrassi erano intatti, e la guaina midollare solo in rari esemplari presentava segni di disfacimento. V' era invece un aumento notevole di quei granuli, che si tingono in nero con l' acido osmico, i quali si depositano fra la guaina midollare e quella di Schwann e che si riscontrano in scarsa quantità anche nella fibra nervosa normale. L'A. interpreta questa alterazione come una essudazione della guaina midollare. I vapori di solfuro di carbonio, secondo l'A., non esercitano direttamente alcuna azione sui nervi periferici, poichè nei conigli a cui fu tenuto un arto immerso in un'atmosfera satura di vapori di CS_2 le fibre dei nervi periferici di quell'arto furono trovate normali.

I lavoratori devono dunque evitare assolutamente di immergere le mani nel solfuro di carbonio liquido. *Righetti.*

12. **A. van Gehuchten** et **J. van Biervliet**, *Le noyau de l'oculo-moteur commun 16, 19 et 21 mois après la résection des nerfs.* — « Le Névraxe », Fasc. 2, 1901.

In tre conigli gli AA. hanno vuotato una cavità orbitaria. Restavano così sezionati tutti i nervi, e ne rimaneva impedita la rigenerazione. Gli animali furono uccisi 16, 19, 21 mesi dopo l'operazione. Col metodo di Nissl furono esaminate le cellule d' origine dell' oculo-motore. Nei due conigli sopravissuti 19 e 21 mesi, questo nucleo d'origine era normale. Perciò tutte o quasi tutte le cellule lese, ridivenute normali, avevano resistito, malgrado la mancata rigenerazione del nervo periferico.

Nel coniglio ucciso dopo 16 mesi invece, tutte le cellule d'origine dell'oculo-motore erano scomparse. La sola spiegazione possibile di questo fatto è che gli strumenti adoperati nel tagliare i rami del terzo paio di questo animale non fossero ben taglienti in modo da prodursi invece della semplice sezione la rottura o lo strappamento di essi. Ciò costituisce una prova della estrema sensibilità delle cellule nervose al traumatismo del loro cilindrasse. In ogni modo bisogna ammettere che la sorte della cellula nervosa d'un nervo motore cranico sezionato può variare da un animale all' altro e che anche se è resa impossibile la rigenerazione, le cellule d'origine possono ritornare allo stato normale e persistere fino a 21 mesi dopo l'operazione. Ciò ha importanza anche pratica, perchè dimostra che nell'uomo, in casi di sezione accidentale di un nervo motore si deve tentare la sutura dei monconi, anche se la lesione non è recente.

Dall'esame dei preparati forniti dal coniglio sopravissuto 16 mesi risultano

anche altri fatti: 1° Le fibre radicolari del III subiscono un incrociamento parziale, come l'ha stabilito Gudden. 2° Le fibre dirette provengono sopratutto dalla parte ventrale della massa grigia comune, mentre le fibre crociate hanno le loro cellule d'origine nella parte dorsale del nucleo. 3° L'estremità superiore del nucleo è formata esclusivamente da cellule che danno origine a fibre dirette. 4° Le cellule interposte fra le fibre del fascio longitudinale (*Lateralzellen* di Bernheimer: *cellule aberranti* di van Biervliet) appartengono al nucleo d'origine e danno origine a fibre dirette. *Camia.*

13. **E. Ferrati**, *Alcune ricerche sulla tossicità del mais invaso da « penicillium glaucum ». Contributo alla etiologia della pellagra.* — « Il Policlinico », n. 17, 1900.

L'A. alimentò ratti bianchi, cavie, conigli, gatti e cani con polenta o pane di granturco sterilizzati prima e poi inquinati con *penicillium glaucum*, e tenuti per otto giorni all'oscuro, in modo che il *penicillium* giungesse al suo completo sviluppo. L'estratto alcoolico ottenuto da tale polenta o pane era molto tossico per il *mus musculus*, ma non era capace di dare avvelenamenti acuti nemmeno per iniezione endovenosa agli altri animali sopra ricordati. L'alimentazione di mais penicillare invece produsse fenomeni d'avvelenamento cronico in tutti gli animali eccetto che nei conigli. Il quadro dell'avvelenamento si accorda con quello della pellagra.

L'A. attribuisce l'avvelenamento ai prodotti della fermentazione aromatica (fenoli) dovuti al *penicillium*, perchè, come ha già dimostrato in altri suoi lavori, non esistono nel mais penicillare altre sostanze tossiche per il *mus musculus* all'infuori dei prodotti della fermentazione aromatica, di più i fenomeni presentati dal *mus musculus* sono molto simili a quelli presentati dagli animali alimentati come si è detto sopra.

Che la pellagra sia dovuta piuttosto ai prodotti del *penicillium* che ai protei o ad altri microrganismi, è confermato poi anche dal fatto che nel mais apparentemente sano si può trovare il *penicillium*, mentre la presenza di schizomiceti cagiona cattivo odore e non lo fa adoperare per l'alimentazione. I veleni prodotti dagli schizomiceti poi danno piuttosto avvelenamenti acuti che cronici, di modo che si dovrebbero avere piccole epidemie da mais putrefatto e non la pellagra. *Camia.*

14. **M. Henry**, *Nouvelle étude anatomo-pathologique et pathogenique des lésions articulaires myopathiques.* — « Gazette des Hôpitaux », n. 13, 1901.

L'A. si propone di risolvere la seguente questione: l'atrofia dei muscoli che circondano una grande articolazione, è dessa capace di far spostare le superfici articolari, senza che vi abbia agito in precedenza un qualche stato di infiammazione acuta o cronica?

Dopo aver riportato i resultati delle sue esperienze praticate sull'articolazione coxo-femorale dei conigli, l'A. enuncia le seguenti conclusioni:

1° Nelle amiotrofie frequentemente si riscontrano degli spostamenti più o meno marcati delle superfici articolari, ai quali si potrebbe dare il nome di « sublussazione paralitica ».

2° Nelle amiotrofie generalizzate e nelle paralisi flaccide non si hanno mai alterazioni ossee: lo spostamento è reso possibile dall'allungamento pas-

sivo dei legamenti e del tessuto peri-articolare; il peso dell'arto sarebbe l'agente principale.

3° Nelle paralisi parziali con retrazione degli antagonisti, sotto l'influenza della trazione persistente di determinati gruppi muscolari, si producono delle deformazioni scheletriche, delle quali si possono seguire sperimentalmente tutte le varie fasi.

Si conclude che le lesioni articolari miopatiche costituiscono, dal punto di vista anatomo-patologico, una entità ben definita e totalmente distinta dalle altre forme di lussazioni, siano esse lussazioni patologiche banali o lussazioni congenite. *Catòla.*

Nevropatologia.

15. **R. Henneberg,** *Ueber einen Fall von Brown-Séquard'scher Lähmung in Folge von Rückenmarksgliom.* — « Archiv für Psychiatrie », Bd. 33, H. 3, 1900.

Un operaio di 24 anni, in seguito a sforzo muscolare, cominciò a notare un indebolimento progressivo nel braccio e nella gamba di sinistra; nei giorni successivi comparvero dolori al braccio sinistro, difficoltà nei movimenti del capo, priapismo. Nella metà sinistra del corpo era soppressa la secrezione sudorifera; dallo stesso lato furono constatati: fenomeni oculo-pupillari, nistagmo, paralisi con reazione degenerativa nel m. cucullare e nell'elevatore della scapola, debolezza del diaframma, paralisi del braccio e della gamba con esagerazione dei riflessi tendinei. In tutta la metà destra del corpo, ad eccezione del capo e del collo, vi era completa analgesia e termoanestesia. Nella metà sinistra la sensibilità era conservata ad eccezione di un'area, circoscritta alla testa, al collo e alla spalla, delimitata inferiormente da una linea orizzontale a livello della 2ª costola, in cui erano indebolite tutte le specie di sensibilità. L'analgesia e la termoanalgesia invasero da ultimo tutta la faccia risparmiando soltanto la regione degli occhi, del naso e della bocca. La morte avvenne dopo un mese e mezzo per bronco-pneumonite.

Nel midollo spinale esisteva una neoformazione gliomatosa assai ricca di cellule, la quale occupava la metà destra dell'organo a partire dal 6° segmento cervicale, raggiungendo il massimo sviluppo a livello del 3° segmento, ove aveva distrutto tutto il cordone laterale, e si arrestava all'altezza dell'estremo distale dell'oliva. La sostanza grigia era coinvolta nell'infiltrazione specialmente a livello del 3° e 4° segmento; più in alto a sinistra erano lese anche la sostanza gelatinosa di Rolando e la radice spinale del trigemino.

La sindrome di Brown-Séquard in questo caso non era completa, mancando l'iperestesia e l'abolizione del senso muscolare dal lato corrispondente alla lesione spinale, nonchè l'ipoestesia tattile dal lato opposto (ad eccezione del piccolo territorio suaccennato). Esisteva soltanto ipoestesia e termoanestesia dal lato opposto alla lesione.

L'assenza di iperestesia e di disturbi del senso muscolare malgrado la completa distruzione del cordone laterale contradice i risultati di quelle esperienze, secondo le quali l'iperestesia è dovuta alla lesione della zona limitante laterale della sostanza grigia e l'abolizione del senso muscolare a lesione del

fascio di Gowers. L'assenza di disturbi della sensibilità tattile proverebbe invece, che gli stimoli tattili non sono trasmessi lungo il cordone laterale, ma piuttosto lungo i cordoni posteriori. Questi infatti non erano stati invasi dal neoplasma. L'analgesia e la termoanestesia nella metà del corpo opposta alla lesione spinale conferma la teoria dell'incrociamento entro il midollo spinale delle vie destinate alla conducibilità delle impressioni termiche e dolorifiche (fibre radicolari posteriori, le quali, dopo essersi incrociate, passano nei cordoni laterali).

La sintomatologia delle lesioni parziali del midollo spinale, per ciò che riguarda i disturbi della sensibilità, si può riassumere così: In seguito ad emilesione si ha analgesia e termoanestesia incrociata, iperestesia e abolizione del senso muscolare omolaterale. In seguito ad emilesione, più interruzione del cordone posteriore dell'altra metà si ha analgesia, termoanestesia e ipoestesia tattile incrociata, iperestesia omolaterale, abolizione bilaterale del senso muscolare. In seguito ad emilesione, più lesione del cordone posteriore e della porzione anteriore del cordone laterale dell'altra metà si hanno i medesimi fenomeni, salvochè in luogo dell'iperestesia omolaterale si ha diminuzione delle varie specie di sensibilità. Per interruzione del cordone laterale di ambo i lati si ha analgesia e termoanestesia bilaterale (doppia sindrome di Brown-Séquard). Per interruzione dei cordoni posteriori destro e sinistro si ha ipoestesia tattile e del senso muscolare; manca l'iperestesia.

Nelle emilesioni l'iperestesia dipende dalla interruzione del cordone posteriore. Di regola si osserva contemporaneamente abolizione del senso muscolare. Affinchè la iperestesia sia molto evidente sembra tuttavia necessaria anche l'interruzione del cordone laterale.

I disturbi della sensibilità nell'area innervata dal trigemino nel caso dell'A. erano da porsi in rapporto con la lesione della radice spinale del V° e della sostanza gelatinosa di Rolando a sinistra. Essendo tali disturbi distribuiti simmetricamente nelle due metà della faccia bisogna ammettere che le fibre derivanti dalla sostanza di Rolando si incrocino subito dopo la loro origine. La forma dissociata della anestesia confermerebbe la teoria della molteplicità delle vie percorse dalle varie qualità di stimoli sensitivi anche nella stessa via del trigemino.

L'A. termina con considerazioni sulla natura e i caratteri istologici del tumore. *Righetti.*

16. **F. Jolly**, *Ueber einen Fall von Stichverletzung des Rückenmarks.* — « Archiv für Psychiatrie », Bd. 33, H. 3, 1900.

Caso di lesione traumatica del midollo spinale, per ferita da punta nella regione cervicale sinistra in donna di 27 anni. Il coltello era penetrato fra la 6ª e la 7ª vertebra cervicale, ledendo il midollo fra l'8° segmento cervicale e il 1° dorsale. La paziente sopravvisse un anno e mezzo circa al trauma. Nei primi mesi presentò abolizione della motilità in ambedue gli arti inferiori e nel superiore sinistro; in seguito potè fare qualche passo, trascinando la gamba sinistra, e potè muovere in parte il braccio. Rimase permanentemente paralizzata la muscolatura della mano e quella del lato ulnare dell'avambraccio, atrofizzandosi rapidamente.

Negli ultimi mesi fu nuovamente abolita la motilità della gamba sinistra.

Era dolorosa la pressione lungo i tronchi nervosi e sui muscoli. Aumentati i riflessi tendinei e il tono muscolare. Paralizzata a sinistra la muscolatura addominale. A carico della sensibilità furono constatati disturbi a tipo paralisi di Brown-Séquard, cioè: iperalgesia con conservazione della sensibilità termica nella metà del corpo corrispondente al lato della lesione (sinistro), eccettuato il lato ulnare dell'arto superiore sinistro, ove erano completamente abolite le varie specie di sensibilità; analgesia e termoanestesia dal lato opposto alla lesione. Da principio vi fu da questo lato anche completa anestesia tattile, la quale dopo alcuni mesi diminuì, lasciando fino alla morte una semplice ipoestesia (cioè diminuzione della sensibilità al contatto, inesatta localizzazione della pressione). Anche dal lato iperestesico vi fu da principio ipoestesia tattile, la quale poi scomparve temporaneamente nella gamba sinistra. Al petto e all'addome si mantenne per tutto il tempo. Il senso muscolare era notevolmente diminuito dal lato iperestesico; nel lato anestesico invece era conservato, fuorchè alle dita del piede. Nel lato anestesico si osservarono inoltre per qualche tempo altri due speciali disturbi, cioè: 1° un rallentamento nella percezione di stimoli dolorifici ripetuti, con esagerazione del dolore, e 2° il fenomeno dell'allochiria (localizzazione a sinistra con esagerazione del dolore di piccole punture fatte a destra).

Dal lato sinistro furono constatati anche segni di paralisi del simpatico, cioè disturbi vasomotorî alla faccia e fenomeni oculo-pupillari.

All'autopsia fu trovato completamente rammollito il tratto di midollo comprendente la porzione inferiore dell'8° segmento cervicale e la superiore del 1° dorsale. La dura madre in quel tratto era assai inspessita: le radici spinali anteriori e posteriori in parte atrofizzate a sinistra. Nei segmenti cervicali e dorsali più prossimi al tratto rammollito vi erano anzitutto le tracce di un processo cronico mielitico, cioè una placca di sclerosi escavata nel centro, che aveva distrutto il corno posteriore sinistro e parte dell'anteriore, e numerose aree di degenerazione traumatica, sparse nei varî cordoni; ed inoltre lesioni risultanti più direttamente dal trauma, cioè una sclerosi del corno posteriore destro, e le degenerazioni sistematiche dei varî cordoni. In senso ascendente erano degenerati: il fascio cerebellare diretto e quello di Gowers o sinistra, ambedue i cordoni di Goll in totalità, i due cordoni di Burdach in parte (a virgola), il cordone laterale alla periferia, specialmente a sinistra. I fasci piramidali mostravano una rarefazione. In senso discendente erano completamente degenerati d'ambo i lati i fasci piramidali anteriori e laterali, il fascio cerebellare a sinistra, i fasci di Burdach (a virgola) e il cordone laterale sinistro alla periferia.

Il coltello doveva aver leso direttamente tutta la metà sinistra del midollo, e nella metà destra il cordone e il corno posteriore, e la porzione posteriore del corno anteriore.

I fenomeni erano da porsi in rapporto in parte con le degenerazioni conseguite direttamente alla lesione trasversa parziale del midollo, in parte con la degenerazione traumatica e col processo mielitico diffuso. Così la paralisi dei piccoli muscoli della mano e dei lunghi flessori ed estensori delle dita a sinistra si spiega per la distruzione dei centri d'origine dei rami del plesso brachiale che li innervano (7° e 8° segmento cervicale, 1° dorsale). Si spiega per la stessa ragione la anestesia del tratto innervato dall'ulnare e la paralisi del

simpatico a sinistra (sindrome di Dejerine-Klumpke). La paralisi degli arti inferiori, più grave a sinistra, è spiegata dal fatto, che il fascio piramidale sinistro fu tagliato completamente, mentre il destro fu leso solo in parte. Più difficile è la spiegazione dei disturbi della sensibilità. Ammettendo che il cordone posteriore destro fosse stato leso solo in parte, si spiegherebbe la scarsezza dei disturbi del senso muscolare a destra.

La ipoestesia tattile starebbe in rapporto piuttosto con la degenerazione del fascio cerebellare diretto, che con quella del fascio posteriore. L'iperalgesia si spiegherebbe con la teoria della sommazione degli stimoli a traverso la sostanza grigia (quando per interruzione delle vie di conduzione principali — cordoni posteriori — gli stimoli si scaricano per le collaterali). L'A. termina con considerazioni sulla molteplicità e complicatezza dei rapporti esistenti fra le varie vie di conduzione. *Righetti.*

17. **Ch. Watson**, *On disease of the nervous system in horses.* — « The veterinary Journal », March 1901.

L'A., dopo avere scorso la letteratura veterinaria che si occupa dell'argomento, riporta due casi di sua osservazione.

Nel 1° caso si tratta di un cavallo da tiro dell'età di otto anni, apparentemente in buono stato di salute, il quale presentava ad un attento esame i sintomi di atassia locomotrice, debolezza muscolare, atrofia dei muscoli del dorso e del treno posteriore, alterazione bilaterale delle articolazioni sacro-iliache, tarsali, ed in special modo di quelle del ginocchio.

Alla necroscopia si trovava a riguardo del sistema nervoso: alterazione vascolare molto estesa nella regione lombare del midollo spinale, ben marcata nella regione cervicale e pur presente, sebbene in minor grado, nella regione dorsale. Tale alterazione vascolare era più avanzata nei cordoni posteriori e nella vicinanza delle radici nervose posteriori, e consisteva in degenerazione ialina e fibroide dei capillari e dei larghi vasi. Oltre a ciò si aveva: nella regione lombare una cavità nel corno anteriore di estensione abbastanza considerevole, rammollimento e scomparsa di fibre nervose nei cordoni posteriori e laterali, marcata degenerazione ascendente, apparenza di siringomielia nel midollo cervicale.

Il secondo caso riguarda uno stallone da nolo di diciotto mesi, il quale presentava alterazioni anatomiche e funzionali, simili a quelle del cavallo prima osservato, le quali però erano molto meno gravi. Il caso ha anche meno importanza, perchè non seguito da osservazioni istologiche. *Gucci.*

18. **A. Strümpell** und **A. Barthelmes**, *Ueber Poliomyelitis acuta der Erwachsenen und über das Verhältniss der Poliomyelitis zur Polyneuritis.* — « Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde », Bd. 18, 1900.

Gli AA., traendo le mosse da un caso di poliomielite in un adulto, fanno osservare quanto sia scorretta questa denominazione che abbraccia processi patologici così proteiformi e diffusi. Infatti la poliomielite, dal punto di vista etiologico, può dipendere: 1° da infiammazione acuta locale di un nervo periferico; 2° da un'infiammazione acuta locale infettiva nella regione delle corna anteriori del midollo spinale (poliomielite acuta locale dei bambini e degli adulti), 3° da una degenerazione motoria tossi-ematogena dei nervi (così

detta polinevrite acuta); 4° da degenerazioni acute, subacute e croniche esogene dei neuroni motori periferici (incluse le cellule gangliari motrici spinali); 5° da atrofia endogena progressiva dei neuroni motori (sclerosi laterale amiotrofica). *G. Mingazzini.*

19. **Arnsperger**, *Ueber Athetose als Complication von Tabes dorsalis.* — « Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde », Bd. 18, 1900.

L'A. narra due casi clinici di tabe, associati ad atetosi; discute sulla patogenesi dell'atetosi ed accetta incondizionatamente la dottrina di coloro che l'attribuiscono ad alterazioni cerebrali (talamo, corteccia). Suppone quindi che eziandio nei casi di tabe complicata a siffatto sintoma, debbano esservi alterazioni microscopiche in punti determinati dell'encefalo. *G. Mingazzini.*

20. **P. Galli**, *Segno di Kernig e meningismo.* — « Rivista critica di clinica medica », n. 41, 42, 1900.

L'A. ha studiato nove casi di meningite, di cui uno di meningite cerebrospinale e otto di meningite tubercolare, ed è giunto alle seguenti conclusioni:

Il segno di Kernig non esiste che nelle meningiti, qualunque sia la loro natura (epidemiche, secondarie, tubercolari). È un sintoma di molto valore perchè si trova nella grande maggioranza dei casi (83,5 %–88 %). Poichè c'informa sulla pressione del liquido cefalo-rachidiano, esso può servire, nel campo del meningismo, a differenziare i semplici disturbi dinamici da una vera flogosi meningea. La sua ricerca, se positiva, può sostituire la puntura lombare nella diagnosi generica di meningite. *Camia.*

21. **G. J. Rossolimo**, *Ueber Dysfagia amyotactica.* — « Neurologisches Centralblatt », No. 6, 1901.

L'A., dopo aver riportato la storia clinica di 8 donne affette da disturbi disfagici e dopo aver riassunto i sintomi principali presentati dalle ammalate, cerca di estrarre dal materiale clinico raccolto una sintomatologia complessiva alla quale dà il titolo di disfagia amiotattica e che potrebbe ascriversi, secondo lui, tra quelle forme che sono caratterizzate da analoghe alterazioni dei movimenti automatici ed abituali, e da alterazione di riflessi molto complicati: non ritiene quindi necessario di creare una nuova forma nosografica a parte.

La sindrome descritta dall'A. si svilupperebbe in individui con ereditarietà neuropatica o psicopatica più o meno compromesse e contrassegnati sovente da stigmate degenerative, sia nel senso anatomico, sia nel senso funzionale; i sintomi morbosi si manifesterebbero tra i 20 ed i 45 anni, e potrebbero prolungarsi per moltissimi anni. Fra le cause occasionali dovremmo specialmente comprendere l'ansia prolungata e stati emozionali di altra natura. I disturbi disfagici o si estrinsecano con l'impossibilità assoluta ad inghiottire o dipendono dall'anomala sensazione di un qualche cosa che ostacoli la deglutizione, o sono l'effetto del rifiuto che l'ammalato oppone al compimento di quest'atto per paura di non riuscirci, di pungersi, ecc.

Talora si ha disfagia solo per le sostanze solide (e ciò principalmente o quando il paziente ha insolite ed anomale sensazioni nella bocca o nella faccia

o quando ha l'idea fissa di non esser capace di inghiottire) o per le sostanze liquide (e ciò nei casi di ipoestesia faringea o quando l'ammalato teme che le sostanze gli vadano a traverso). In altri casi finalmente la deglutizione può riuscire difficile tanto per le sostanze solide che per quelle liquide.

La sindrome disfagica si presenterebbe durevolmente ostinata nei casi monosintomatici, meno fissa e meno durevole in quei casi in cui si associa a fobie o a sintomi d'isterismo. Le recidive sarebbero frequenti; la malattia però si estinguerebbe sempre completamente nell'età avanzata.

Nella cura si può impiegare arsenico, codeina, bromuro di sodio, franklinizzazione locale e generale, suggestione ipnotica.

L'A. termina il suo lavoro raggruppando in 3 categorie principali tutto le forme di disfagia amiotattica considerate; così egli distingue: 1° *una disfagia amiotattica motoria* caratterizzata da un rallentamento pronunziato dell'atto della deglutizione; 2° *una disfagia amiotattica sensoria*, avente per base alterazioni sensitive; 3° *una disfagia amiotattica psichica* in cui predomina l'elemento psichico di idee fisse o di speciali timori. *Catòla.*

22. **W. Fleiner**, *Neuer Beitrag zur Lehre von Tetanie gastrischen Ursprungs.* — « Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde », Bd. 18, 1900.

L'A., dopo avere accuratamente esposto la sintomatologia di alcuni casi di tetania di origine gastrica, ne trae argomento per discutere la genesi degli accessi convulsivi gravi che spesso insorgono nella tetania. Egli tiene conto del fatto che tali attacchi insorgono in seguito a vomito, o dopo avere vuotato lo stomaco per mezzo della sonda. Ora poichè, in siffatte contingenze, vengono contratti volontariamente molti altri muscoli, così, secondo l'A., nella tetania esisterebbe la tendenza delle contrazioni muscolari volontarie a trapassare in uno stato epilettoide. L'A. respinge l'ipotesi che tali scosse debbano interpretarsi come un fenomeno riflesso, perchè in pieno disaccordo coi fatti clinici. *G. Mingazzini.*

23. **J. Hoffmann**, *Ueber die hereditäre progressive spinale Muskelatrophie im Kindesalter.* — « Münchener medicinische Wochenschrift », No. 48, 1900.

Riassunto sommario del quadro clinico della forma di atrofia muscolare progressiva infantile di origine spinale, illustrata dall'A. in antecedenti pubblicazioni, in base a sei osservazioni raccolte in quattro famiglie diverse, nelle quali però si erano verificati 21 casi perfettamente analoghi.

La malattia si sviluppa insidiosamente sul finire del primo anno di vita in bambini sino allora sani; una paralisi flaccida ed atrofica colpisce dapprima simmetricamente i muscoli delle coscie e della cintura pelvica e di lì si estende progressivamente ai muscoli del dorso, del ventre, del collo e della cintura scapolare da una parte ed alle gambe e ai piedi dell'altra. Vi è abolizione dei riflessi tendinei e mancanza di reazione degenerativa. Non vi è ipertrofia nè pseudoipertrofia muscolare. La sensibilità è normale, così pure lo sviluppo psichico. L'esito è costantemente in morte dopo 1 a 4 anni ed avviene per lo più per complicazioni polmonari: di recente però Bruns ha descritto tre casi con identica sintomatologia in cui, nonostante l'avanzata paralisi, è stata raggiunta l'età di 11-14 anni.

I casi sinora esaminati anatomicamente hanno messo in evidenza una intensa degenerazione simmetrica di tutti i neuroni motori al disotto dell'ipoglosso, inclusa la parte spinale dell'accessorio. Le cellule delle corna anteriori sono fortemente degenerate o distrutte, la degenerazione dei nervi si estende dalle radici motrici sino ai rami intra-muscolari. Le fibre muscolari presentano atrofia sino a distruzione completa, degenerazione adiposa, vi è deposito di grasso interstiziale. I fusi muscolari sono anch'essi colpiti. Le radici posteriori sono sane, così pure i fasci bianchi del midollo, solo il fascio piramidale presenta alterazioni di poco rilievo. Il cervello è normale. Il corpo tiroide non presenta alcuna abnormità.

Tutti i mezzi terapeutici impiegati sono stati del tutto inefficaci.

Lugaro.

24. **F. Raymond** et **R. Cestan**, *Deux cas de polynéurite chez deux Blennorrhagiques.* — « Revue neurologique », n. 4, 1901.

Gli AA. studiano due ammalati che nel corso di una blenorragia hanno presentato, l'uno una polinevrite generale con diplegia facciale, l'altro una polinevrite delle membra inferiori a forma pseudotabetica.

L'uno dei malati si era dato a qualche eccesso alcoolico; ma gli AA. dimostrano che tale causa generale non può avere determinato per sè sola la polinevrite, mentre d'altra parte non sanno risolvere il quesito se essa sia dovuta direttamente alla infezione gonococcica, o se questa non abbia agito solo perchè vi era un terreno già predisposto per una intossicazione anteriore. La risposta è difficile perchè manca ogni controllo istologico e bacteriologico.

Obici.

25. **M. Lannois**, *Une observation de trophoedème chronique héréditaire.* — « Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière », n. 6, 1900.

L'A. riferisce quattro casi di trofoedema cronico ereditario nella stessa famiglia, facendo notare che l'edema si può mostrare a diverse riprese in una maniera passeggera prima di stabilirsi definitivamente con tutti i suoi caratteri. Di più esistono nella letteratura casi di edema non ereditario, cronico, bianco, duro, indolente, non isterico, che sarebbe assai difficile di classificare attualmente. Ammettendo infine con H. Meige, che primo illustrò questa forma clinica, che il trofoedema non sia che un'anomalia evolutiva del sistema vascolare-connettivo, la causa va ricercata in una disposizione anormale, congenita, e veramente teratologica dei centri trofici. *Camia.*

26. **E. M. Alger**, *A case of adiposis dolorosa.*— « Medical News », 19 January, 1901.

Donna di 29 anni, abbondantemente mestruata, sterile, nevropatica, di 206 libbre inglesi in peso, la quale presentava diffusa adiposi e noduli di grasso, sparsi per il corpo, dolenti alla pressione, e preceduti per alcuni giorni da senso di dolore alla pelle.

La paziente presentò notevole miglioramento in seguito alla cura fatta con dosi crescenti di estratto tiroideo. *Gucci.*

Prof. E. Tanzi, *Direttore responsabile.*

Firenze, Società Tip. Fior. — 1901.

Fig. 1.

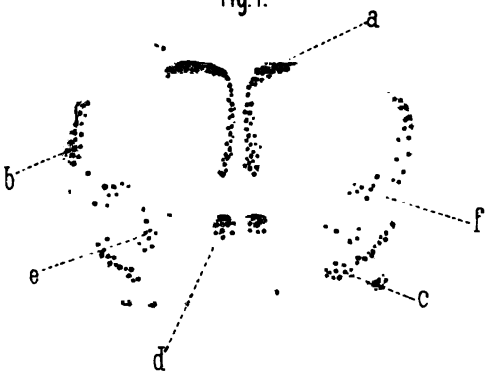


Fig 4.

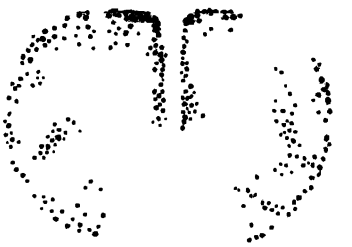


Fig 2.

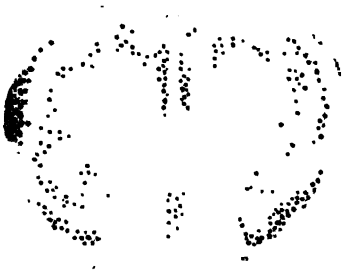


Fig 5.

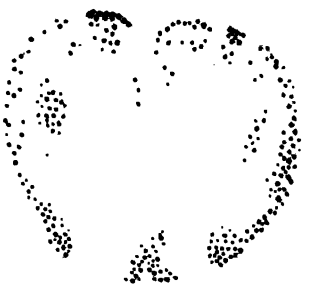


Fig. 3.

Fig. 6.

Giannettasio e Pugliese. Contrib. alla Patol. delle vie motrici nel midollo spinale del cane. E. Cantoni lit.-Lit. Mazzoni e Rizzoli-Bologna

Fig. 7.

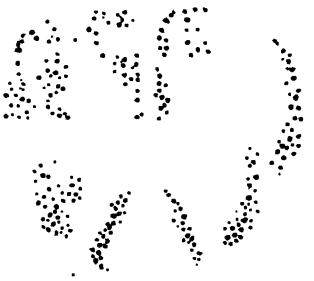


Fig. 10.

Fig. 8.

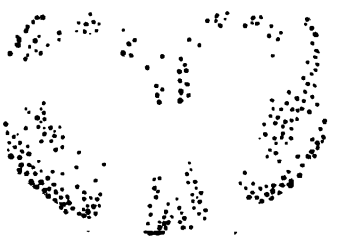
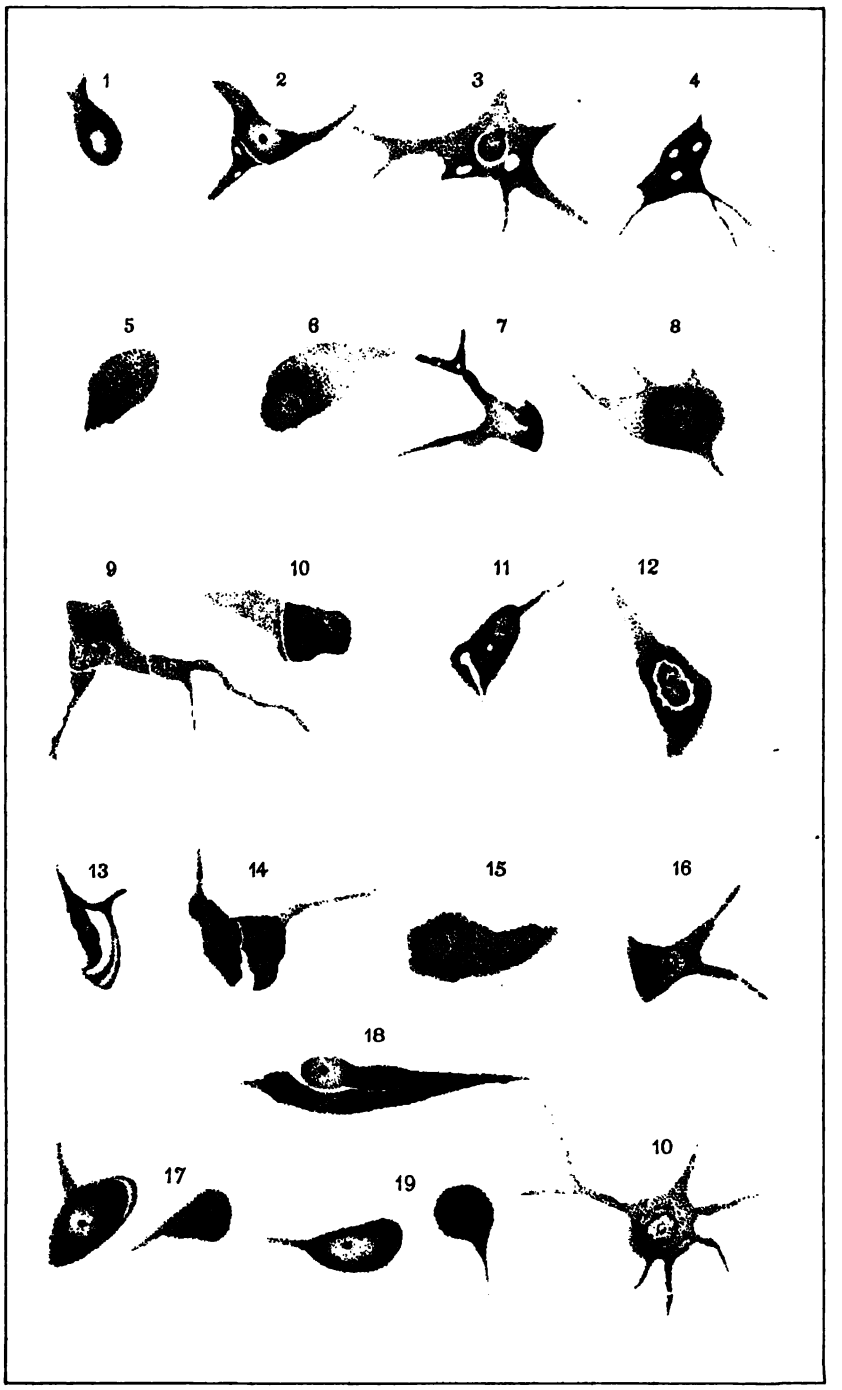


Fig. 11.

Fig. 9.

Fig. 12.

Giannettasio e Pugliese, Contrib. alla Pistol. delle vie motrici nel midollo spinale del cane. E. Comoli lit - Lit. Mazzoni e Rizzoli - Bologna



Giannettasio e Pughese, Contrib. alla Patol. delle vie motrici nel midollo spinale del cane. Lit. Mazzoni e Rizzoli-Bologna

Rivista di Patologia nervosa e mentale

DIRETTA DA

E. TANZI
Sopraintendente del Manicomio e Direttore della Clinica psichiatrica
(FIRENZE)
IN UNIONE CON
A. TAMBURINI (REGGIO EMILIA) ED **E. MORSELLI** (GENOVA)

Redattore: E. LUGARO

Ufficio di Direzione ed Amministrazione: prof. TANZI, Clinica di San Salvi, Firenze

VOL. VI **Firenze, Aprile 1901** fasc. 4

COMUNICAZIONI ORIGINALI

(Clinica Psichiatrica della R. Università di Messina).

La diagnosi dei tumori endocranici nei pazzi e la frequenza in essi dei così detti reperti d'autopsia

pel prof. **Silvio Tonnini.**

L'argomento dei tumori encefalici rimane sempre inesauribile ed offre in ogni singolo caso qualche interesse dal punto di vista diagnostico e qualche volta apre l'adito ad insperata e radicale terapia.

Alcune volte la diagnosi dei tumori intracranici costituisce un problema difficilissimo, o addirittura insolubile, mentre certe altre volte la diagnosi è relativamente facile, specialmente se il tumore sia molto superficiale e posto in regioni le quali rispondano con una certa costanza di sindromi alle relative lesioni, come la corteccia rolandica, la terza circonvoluzione frontale, la prima temporale sinistra, il cuneo occipitale.

Sventuratamente però i tumori superficiali non sono i più frequenti nè sempre poi offrono indicazioni operatorie. I tumori profondi invece, oltre al non offrire indicazioni operatorie, sono sempre di difficile diagnosi e qualche volta anche sono dei *reperti di autopsia*. Persino il reperto oftalmoscopico non è costante, specialmente nei tumori di piccolo volume, e non ha importanza speciale per la diagnosi di sede, oltre che lo si può avere per edema cerebrale o per qualche lesione non neoplastica che interessi direttamente le vie ottiche. In un caso di Mills e Keen (1) in cui trattavasi di un grosso tumore

(1) MILLS e KEEN, *Tumor of the superior convolution removed by operation.* (Journal of nervous and mental disease, n. 5, 1900).

cerebrale, diagnosticato per segni locali più che per veri fatti di localizzazione funzionale, si osservava il fondo dell'occhio normale.

I tumori della base sono meglio diagnosticabili dei tumori centrali del cervello, perchè offrono all'orientamento i sintomi dei nervi cranici, le paralisi alterne, i fenomeni bulbari ecc. Però anche questi tumori possono essere dei reperti d'autopsia, specialmente se posti ai due poli encefalici, come alla base del lobo prefrontale, del lobo occipitale, od anche in un emisfero cerebellare.

Pare a noi che valga la pena di studiare, ogni volta che se ne presenti l'occasione, la sindrome oscura e complicata dei tumori profondi, o per altra ragione difficilmente diagnosticabili. Per questa ragione noi pubblichiamo qui la relazione di due tumori encefalici non diagnosticati in vita. Nel primo caso la diagnosi era però stata discussa ed esclusa, nel secondo caso (tumore cerebellare) il tumore fu trovato all'autopsia. I due casi offrivano non poche difficoltà: il primo presentava una sindrome equivoca e vaga, il secondo era decorso quasi latente e il diagnosticarlo come tumore cerebellare sarebbe stato proprio un azzardo. Veramente certe diagnosi credute sbalorditorie, con pomposa delimitazione della regione malata a mezzo di processi catetometrici a scopo operativo, non sempre sono molto difficili. Intendiamo parlare specialmente di quei casi in cui la cefalea locale, la percussione e la stessa indicazione del malato possono, in aggiunta ai fenomeni di focolaio, render la diagnosi non troppo difficile.

In un caso a me noto di tumore cerebellare superficiale, il malato indicava col dito il punto delle sue maggiori sofferenze subiettive e il medico coll'aiuto di queste fece la diagnosi. L'autopsia diede ragione al malato e al medico.

Riguardo alla frequenza loro, i tumori superficiali non sono veramente neppure in prima linea, essendo infatti, per ragioni di maggiore estensione spaziale, più frequenti nel loro complesso i tumori della base e quelli situati nello spessore dell'encefalo.

Caso I°. — *Glioma nello spessore del lobo frontale destro, facentesi strada attraverso il solco interemisferico, fino a distruggere il ginocchio del corpo calloso e a comprimere la circonvoluzione callosa di sinistra, penetrando per breve tratto nello spessore dell'emisfero sinistro.* (V. figura 1ª).

Uomo di 57 anni, di professione muratore, con tara ereditaria non lieve. Lo zio morì al Manicomio, il padre era un beone famoso, la madre morì a 30 anni per tubercolosi, la nonna materna a 40 per colpo apoplettico.

Quanto agli antecedenti personali, sappiamo che ebbe molte infezioni veneree e pare anche una sifilitica che non curò affatto; che fu sempre assai dedito al bere, talchè si ubbriacava spesso.

I primi fatti gravi della sua malattia rimontano al 4 dicembre 1899: in detto giorno, alzandosi dal letto, dopo alcuni prodromi, come torpore e formicolio alla mano e alla gamba sinistra, avvertì che tutta la metà sinistra del corpo era indebolita tanto nell'energia dei movimenti che nella percezione di tutti gli stimoli. Tre giorni dopo si manifestarono delle scosse brevi negli arti del lato offeso, con carattere di emitremore a larghe oscillazioni. Queste scosse

due giorni dopo ricomparvero generalizzate a tutto il corpo, ma furono accessuali e scomparvero in breve ora; invece il torpore si aggravò e raggiunse il grado di una vera e propria emiparesi sinistra con qualche tendenza spastica. Tale paresi si estese anche insensibilmente al facciale inferiore di sinistra. Nel periodo accessuale si notarono anche lo strabismo ed il nistagmo in grado leggero: il primo di questi disturbi, consistente in uno strabismo interno, fu per qualche tempo persistente, ma poi scomparve. Il nistagmo del pari subito scomparve e non si presentò dipoi che nel periodo terminale.

I fenomeni in discorso andarono lentamente aggravandosi e vi si aggiunsero disturbi di natura psichica, pei quali fu ricoverato al Manicomio il 5 Giugno 1900.

Esame obbiettivo. — I disturbi mentali pei quali è rinchiuso nel Manicomio consistono in un generale decadimento sotto una sindrome che si avvicina a quella della demenza organica: sonnolenza, apatia, percezione tarda. Però, a vero dire, la capacità generica di comprendere ed i poteri dell'orientamento, specialmente sotto uno stimolo od un richiamo energico, si rivelano qualitativamente normali.

L'esame delle diverse forme di sensibilità rivela una certa ottusità complessiva tanto cutanea che muscolare; ottusità vaga e diffusa a tutto il corpo, ma più palese negli arti paretici che altrove. Da qualche tempo, fra i fatti subbiettivi deve mettersi la cefalea più o meno continua, senza sede delimitata, non molto intensa.

Funzione visiva indebolita. Vede confusamente gli oggetti, ma specialmente a sinistra, dove la reazione pupillare è debole e tarda. Non distingue subito gli oggetti, ma sforzandosi a concentrar su di essi la sua attenzione, giunge spesso ad averne conoscenza abbastanza esatta e così pure è in grado di scrivere per intero il suo nome e cognome e la sua qualità, quantunque con carattere assai poco leggibile.

Udito normale o quasi, olfatto e gusto normali.

All'esame della motilità si nota indebolimento generale e difficoltà a reggersi in piedi. Emiparesi sinistra comprendente anche il facciale. A sinistra i movimenti dell'arto superiore sono assai limitati e impossibili quelli della mano e specialmente i più differenziati come quello d'opposizione del pollice alle altre dita. Anche a destra però, la forza muscolare è senza dubbio diminuita. A sinistra si nota anche una certa resistenza ai movimenti passivi, che manca a destra. A sinistra la paresi è più grave all'arto superiore che all'inferiore.

Il facciale a sinistra è paretico, ma è preso il solo ramo inferiore, perchè gli occhi si chiudono benissimo. Pupille un po' tarde a reagire, sempre disuguali e midriatiche, la destra più dilatata della sinistra. Nessuna alterazione intrinseca nella funzione del linguaggio articolato, benchè il malato parli poco più che per monosillabi quando non sia fortemente richiamato.

Nell'ultimo giorno di vita (15 giugno 1900) si notò la rotazione combinata degli occhi e del capo in alto e a destra, ossia rotazione paralitica verso il lato del corpo non emiplegico.

Coma, temperatura critica verso la sera e morte alle ore 22 del giorno 15.

Diagnosi. — I precedenti personali dell'alcoolismo e fors'anche della sifilide sono messi in evidenza da una diffusa arterite ateromatosa, visibile specialmente alle temporali. I disturbi si iniziarono senza cefalea, fenomeno che si

aggiunse soltanto più tardi. Non ebbe ictus apoplettico e il torpore andò crescendo lentamente con associazione a qualche fenomeno convulsivo, dapprima parziale e poi generale, e da ultimo a diminuzione del potere visivo. Non ebbe mai nei primi mesi nè cefalea, nè vomito, nè vertigini, e solo verso l' ultimo si aggiunse la diffusa cefalea fronto-occipitale.

Si escluse anzitutto l'emorragia tanto corticale che capsulare, per la mancanza dell'ictus, per l'esordio e l' andamento dei sintomi che furono graduali e progressivi e non raggiunsero mai una intensità notevole.

Il tumore cerebrale fu discusso e ritenuto improbabile, perchè parve che nei primi tempi della degenza i fenomeni tutti avessero migliorato dietro il regime regolato e specialmente l'astensione del vino e la cura specifica che fu subito intrapresa. Negli ultimi giorni poi l' aggravamento tumultuario dell' infermo, con sonnolenza continua e quindi coma, senza localizzazioni nuove e senza maggiore accentuazione delle vecchie, ci fecero propendere piuttosto per un processo di rammolimento dovuto o ad arterite sifilitica, o ad ateromasia o all'una e all'altra causa insieme. Quanto alla sede del rammollimento, almeno la sede più cospicua, si volle trovare nel campo d' irrigazione della silviana destra, non escludendo che anche la cerebrale anteriore potesse essere offesa. Si ammise probabile la trombosi della silviana destra alla sua origine anzichè l' embolismo, che viene con ictus ed è molto più frequente nella silviana sinistra.

Così si spiegava la emiparesi sinistra lentamente formatasi e non mai completa, forse per compenso collaterale, mentre i fatti spastici, il nistagmo e lo strabismo transitorio si spiegavano ammettendo un processo di reazione irritativa ai confini del focolaio rammollito. Rimase qualche dubbio sulla natura ed entità del disturbo visivo sul quale non fu portata sufficiente attenzione, non essendosi neppure potuto eseguire l' esame oftalmoscopico. La vista era indebolita e confusa specialmente a sinistra, ma è ovvio che anche nelle lesioni capsulari e gangliari la funzione visiva può essere compromessa e noi ammettendo l' occlusione della silviana alla sua origine, potevamo aspettarci che fossero compromessi i vasi nutritivi della capsula e dei nuclei della base, ridotti così alla sola irrorazione vertebrale. E d' altronde noi, trattandosi di un soggetto ateromasico e sifilitico, non potevamo escludere la possibilità di altre localizzazioni, (ad esempio qualche rammollimento occipitale) pur rimanendo ferma la diagnosi fondamentale di rammollimento della zona rolandica. Tale diagnosi però fu ammessa con un grande punto interrogativo e ci riserbavamo di vagliarla ancora col sussidio di ulteriori esami e specialmente eseguendo l' esame oftalmoscopico, ma l' ammalato si aggravò improvvisamente, entrò ben presto in coma e morì.

Autopsia. — Diffusa ateromasia cerebrale. Cervello piuttosto rammollito dovunque. Divaricando i due emisferi anteriormente, l' occhio cade sopra una strana commessura data da un tumore molle della grandezza di un ovo di piccione, incuneato lateralmente nella faccia interna degli emisferi, ma molto più (anzi quasi esclusivamente) nel destro che nel sinistro. Posteriormente il tumore ha distrutto per intero il ginocchio del corpo calloso e il setto lucido col relativo ventricolo, gravando sul trigono.

Emisfero destro. Il tumore è incuneato come in un arnione fatto a spese della sola sostanza bianca del centro ovale; esso si è fatto un vero nido, tutto circondato da una zona delimitante di rammollimento rosso; verso la superficie

corticale esterna e superiore rimane uno strato di sostanza cerebrale apparentemente integra dello spessore di circa 1 centimetro. Il lobo prefrontale è rammollito, ma il tumore non si estende in avanti del piano del taglio prefrontale di Pitres: posteriormente poi il tumore col relativo rammollimento arriva fino al solco di Rolando, ma sempre lasciando integro il mantello cerebrale: la sostanza midollare della parietale ascendente è perfettamente integra.

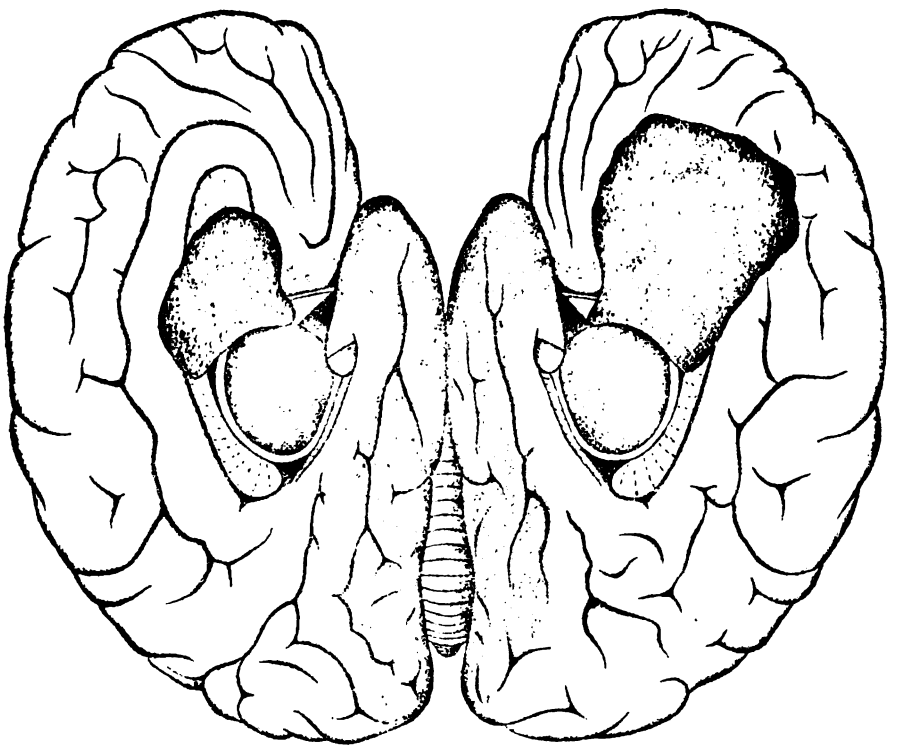


FIGURA 1.

Talchè il tumore resta esattamente compreso fra due piani perpendicolari, l'uno tirato davanti al piede delle tre frontali, l'altro innalzato dall'estremità inferiore del solco rolandico, rispettando però tutta, o in gran parte, la faccia interna del lobo frontale, tranne la circovoluzione del corpo calloso e un po' della faccia interna della prima frontale.

In basso il tumore poggia sulla parte più anteriore del ripiegamento della 1ª frontale ed ha tutto all'in giro la zona di rammollimento sopra descritta. Sempre in basso e lateralmente il tumore penetra nel ventricolo, comprime il nucleo caudato lasciandovi una piccola impronta, ma senza erosione di sorta. Indietro il tumore ha distrutto, come si è detto, il ginocchio del corpo calloso e il setto lucido. Lobo temporale destro normale, parietale del pari. Lobo occipitale destro in preda a rammollimento, ma senza imbibizione sanguigna.

Emisfero sinistro. Leggero rammollimento di tutto il lobo frontale, erosione di un piccolo tratto della circonvoluzione callosa; il tumore penetra un po' nel ventricolo, ma senza esercitare compressione sul corpo striato nè sopra altre parti. Tutto il resto dell'emisfero è normale.

Nulla di notevole alla base del cervello e al cervelletto, tranne l'ateromasia del circolo di Willis. Tutti i nervi cranici sono in perfette condizioni di normalità; il chiasma specialmente ha apparenze del tutto normali.

Natura del tumore. Il tumore è cedevole, elastico, ma non spappolabile e sembra fatto di un tessuto fibroso fine.

Al taglio si rinviene nel centro del tumore un blocco di color grigio perlaceo, di consistenza dura. Tutt'all'intorno il tumore è avviluppato da uno strato vascolare di piccoli vasellini iniettati con distinta imbibizione sanguigna e rammollimento per qualche millimetro intorno al tumore; nella superficie esterna di questo si osserva un ramo della silviana, con trombosi molto evidente di un buon tratto di essa. Quest'arteria è un ramo del tronco arterioso frontale ascendente.

Esame microscopico. — L'esame microscopico del tumore indurito in formalina e colorato col carminio alluminato, rivela una rete di fine fibrille seminata di nuclei; in certi punti questa apparenza è offuscata dalla presenza di grossi fasci fibrosi. La rete vascolare è piuttosto abbondante alla periferia. La parte centrale del tumore risulta di una zona compatta di tessuto fibroso senza nuclei, senza vasi, degenerato evidentemente in sostanza ialina omogenea. Ci pare di poter far diagnosi di glioma misto, duro alla parte centrale, molle nella parte periferica, dove assume un po' le apparenze del glio-sarcoma.

Non ci è sembrato inutile portare anche il nostro esame sulla corteccia cerebrale del lobo frontale per vedere se vi esistessero alterazioni cellulari, servendoci del metodo di Nissl.

Evidente il processo di cromatolisi delle cellule piramidali della corteccia che sembra più sensibile nella parte più centrale della cellula. Le cellule sono pallide, omogeneamente nella sostanza fondamentale, ma specialmente intorno al nucleo.

Il nucleo è grande, ipertrofico e in talune cellule sembra polverulento e come decomposto in piccoli granuli, specialmente alla periferia di esso.

Il nucleo appare quasi sempre un po' eccentrico al corpo cellulare e generalmente al lato basale della piramide cellulare, come incastrato fra le origini di due prolungamenti protoplasmatici. Il nucleolo a sua volta è eccentrico al nucleo e si colora intensamente colla tionina.

Qua e là leucociti nella cellula e qualche cellula spezzettata. Le disposizioni sopra esposte sono visibili assai bene nelle grandi cellule della corteccia cerebrale ed ugualmente in diversi punti della corteccia non solo del lobo frontale destro, ma anche del lobo frontale sinistro, tanto nella frontale ascendente che nella 1ª frontale. Nelle cellule medie e piccole il processo di cromatolisi riesce meno evidente, ma si nota invece molto evidente la ipertrofia del nucleo che sembra riempire e coprire l'intero corpo cellulare ed oscura talvolta il nucleolo che appare sempre eccentrico e sempre a tinte più cariche delle parti circostanti. I nuclei della nevroglia sono numerosi, rigonfi, molto intensamente colorabili.

Epicrisi sul caso 1°.

Le difficoltà diagnostiche del nostro caso erano difficoltà di natura anzichè di sede.

Forse non erano insuperabili, ma erano molto gravi: più gravi assai di quelle del tumore di van Gehuchten e Le Mort (1) in cui soltanto la localizzazione non era possibile, ma vi era quella sindrome confusa, di fatti lenti e progressivi che, togliendo la possibilità di qualunque altra diagnosi, rendeva quella di tumore sospettabile e verosimile. Anche i tre casi di tumore cerebrale a forma psicoparalitica di Brault e Leeper (2) furono presi per paralisi, per nevrastenia grave e poterono soltanto da ultimo essere sospettati come tumori. Nessuno infatti dei differenti sintomi psichici o paralitici è di per sè solo patognomonico. La loro associazione permette di sospettare un tumore cerebrale; la cefalea e i vomiti ne rendono l'esistenza probabile, l'esame oftalmoscopico la conferma. In un tumore osservato da Struppler (3) non si aveva nè cefalea, nè vomito, nè reperto oftalmoscopico anormale. La diagnosi di sede era facile (come nel caso nostro). Il dubbio sulla natura riferivasi ad emorragia corticale od a tumore, ma dell'una e dell'altro mancavano dati eziologici e sintomatologici. Lungo il solco rolandico sinistro si trovò un tumore grande quanto una ciliegia, ricco di vasi dilatati, con lieve emorragia nei dintorni. Quindi si ebbe complicazione di sintomi di tumore a sintomi di emorragia, come nel nostro caso si ebbero sintomi di tumore associati a sintomi di rammollimento.

Michelazzi (4) su 30 casi di tumori cerebrali giunse alla conclusione che non è possibile accertare la diagnosi senza la coesistenza dei sintomi principali generali: cefalalgia, vomito, convulsioni.

Un po' di analisi dei sintomi del nostro caso metterà in evidenza la facilità con cui possono confondersi i fenomeni di tumore con quelli di rammollimento. Il soggetto è un ereditario, ma l'eredità non ha un'importanza specifica nel caso nostro e al più con essa si possono meglio chiarire le manifestazioni psicopatiche. Il soggetto era un bevitore, un gran bevitore e figlio di bevitori: prima deviazione dalla diagnosi di tumore e maggiore probabilità del rammollimento.

Riguardo alla sifilide, anche se dimostrata, non potrebbe dire gran che nel caso nostro: tanto poteva trattarsi di sifilide in forma di neoplasma come in forma di arterite, del primo come del secondo gruppo di Heubner. In verità

(1) A. v. Gehuchten e Le Mort, *Un cas de tumeur cérébrale avec autopsie.* (Journal de Neurologie, n. 7, 1900).

(2) Brault e Leeper, *Trois cas de tumeur cérébrale à forme psychoparalytique.* (Archives générales de médecine, n. 3, 1900).

(3) Th. Struppler, *Ueber das cavernöse Angiom des Grosshirnes.* (Münchener medic. Wochenschrift, No. 37, 1900).

(4) A. Michelazzi, *Contributo alla casuistica dei tumori del sistema nervoso centrale.* (Il Morgagni, n. 3, 1900).

anche sotto questo riguardo il primo gruppo, ossia il gruppo neoplastico, appariva il meno probabile: nessuna paralisi dei nervi cranici, non l'umore triste coll'agitazione grave, non gli accessi epilettici frequenti; piuttosto invece si notava il lento decadimento, il disturbo progressivo più conciliabile colle lesioni arteritiche del secondo gruppo di Heubner. La emiplegia sinistra completa, ma non grave, più accentuata all'arto superiore che all'inferiore parlava per una lesione del fascio piramidale lungo il suo decorso sottocorticale, e l'associazione dei disturbi della sensibilità cutanea non veniva a smentire la possibilità di una lesione rolandica sottocorticale od anche capsulare.

Ora questa poteva aversi tanto per tumore che per rammollimento, una volta esclusa l'emorragia per la mancanza dell'ictus. L'emitremore si associa facilmente all'emiplegia, per qualunque causa, e all'emiplegia capsulare specialmente con lesione dei nuclei alla base.

Le scosse generali, i sussulti muscolari dei primi giorni delle manifestazioni morbose forse potevano metter sulla via di una lesione irritativa e far pensare al tumore. Disgraziatamente tali scosse non si ripeterono più tranne nel periodo agonico nel quale i sintomi non avevano più un gran valore di localizzazione. E va notato che il tumore nel nostro caso aveva interessato il corpo calloso e il setto lucido, compreso il corpo striato destro e forse le pareti del 3° ventricolo, le quali pel Bechterew avrebbero tanta importanza come organi di equilibrio. Fu notato, è vero, che negli ultimi tempi il malato non si reggeva sulle gambe e traballava, ma era emiplegico e per giunta enormemente debole e non aveva nè vertigini, nè convulsioni, nè vomiti. L'unico fatto indiscutibile restava sempre la emiplegia associata a indebolimento mentale, difficoltà di percezione, sonnolenza, fatti che ora possono anche mettersi a carico dei guasti recati alla grande commessura del cervello; ma altri fatti diretti parlanti per una distruzione del corpo calloso non ne avevamo.

Per quanto si voglia dirne, la semeiotica del corpo calloso è tutt'altro che assodata. Linde trovò allucinazioni olfattive per un angio-sarcoma del giro d'ippocampo che comprimeva il corpo calloso (1).

Schupfer (2) che ha ben studiato, fra gli altri, i tumori del corpo calloso nota in essi la frequenza dei disturbi mentali e tenta di mettere le basi di una semeiotica topografica del corpo calloso, diviso in ginocchio, corpo e splenio. Nel nostro caso il ginocchio era completamente distrutto ed era del pari lesa una parte del corpo medio. Ora ecco i disturbi notati dallo Schupfer: nelle lesioni del ginocchio si avrebbe paralisi facciale, poi contratture al collo e alla nuca, paresi al braccio maggiore che alla gamba, spesso bilateralmente, disturbi nella deambulazione analoghi a quelli dell'atassia cerebellare. Nelle lesioni della parte media si avrebbe, secondo il citato autore, una para-

(1) Linde, *Hemianopsie auf einem Auge mit Geruchshallucinationen.* (Monatsschrift für Psych. und Neurologie, Bd. 7, H. 1, 1900).

(2) F. Schupfer, *Sui tumori del corpo calloso e del corno d'Ammone.* (Riv. sperimentale di Freniatria, Anno XXV).

lisi contemporanea incompleta ma progressiva tanto all'arto superiore che all'inferiore. Nelle lesioni dello splenio da ultimo si avrebbe la paralisi del solo arto inferiore, rimanendo perfettamente integro il facciale, con atassia da ricordare quella delle lesioni cerebellari. Ora nel caso nostro l'emiplegia era e resta assai meglio spiegata dalla lesione del fascio piramidale, mentre poi mancavano le contratture al collo ed alla nuca e l'atassia era molto discutibile, date le condizioni generali dell'infermo.

Vediamo ora in quale rapporto stiano i sintomi colla lesione. L'emiplegia si spiega facilmente colla distruzione delle vie piramidali data dal tumore e dal rammollimento. L'emitremore e le scosse son dovuti forse all'irritazione del corpo striato destro, del corpo calloso e del setto. Probabilmente della stessa natura e venuti per la stessa causa si ebbero lo strabismo ed il nistagmo accessuali e transitori.

Il tronco periferico dell'oculomotore era integro, ma non è impossibile che l'azione irritativa del tumore si sia fatta sentire sulle parti vicine ai nuclei d'origine di detto nervo. Certo è che il talamo ottico destro, senza mostrare guasti di sorta, doveva subire un certo grado di compressione dall'alto al basso e dall'avanti all'indietro. Riguardo all'indebolimento visivo, resta spiegato dalla stasi papillare, che il tumore avrà potuto portare. Ma siccome tale indebolimento non era uguale nei due lati, ma maggiore a sinistra che a destra, con reazione pupillare emiopica, così è probabile che la compressione della regione talamica abbia avuto la sua parte nella produzione dei disturbi prevalenti da un lato.

Non si ebbe adunque, o non si ebbe ben netto, nessuno di quei disturbi che possono parlare per una associazione di altre localizzazioni alla localizzazione piramidale.

Le lesioni microscopiche riscontrate nel nostro caso nelle cellule corticali del lobo frontale confermano ancora una volta che i gravi disturbi della nutrizione dei centri nervosi si traducono sempre o quasi sempre con certe determinate alterazioni delle cellule corticali che si riducono specialmente ad un processo di cromatolisi.

Anche l'interruzione del fascio piramidale della zona rolandica destra può aver prodotto i disordini trofici delle cellule stesse; ma le lesioni cellulari furono trovate anche a sinistra e della stessa natura ed intensità.

Da ultimo la distruzione del corpo calloso, pel quale passano tante vie commessurali ed associative, non è forse estranea alle lesioni cellulari secondarie riscontrate nella corteccia frontale.

Caso 2°. — *Sarcoma cerebellare doppio, voluminoso a sinistra, piccolo a destra con distruzione della metà anteriore esterna dell'emisfero cerebellare sinistro. Degenerazione del peduncolo cerebellare medio sinistro e del ponte.*

Donna di 34 anni, entrata nel manicomio il 4 novembre 1898 e morta il 19 aprile 1900. Vero soggetto da manicomio, appartenente sempre a quella categoria di ammalate che, a dire il vero, si osservano con poco dettaglio

perchè agitate, sucide, avviate a demenza incurabile e senza nessun disturbo obbiettivo evidente, tranne uno solo, assai grave veramente, la cecità bilaterale esistente da circa 4 anni. I medici che la videro allora certificano che tale cecità venne per grave malattia ad ambo gli occhi, aggiungendo che si trattava forse di cataratta. Ad ogni modo, dopo la perdita della vista, insorsero i disturbi mentali sotto forma di agitazione maniaca erotica e sconcia, con minacce e vie di fatto, disturbi ragionevolmente attribuiti all'abbandono del marito.

Quanto ai suoi antecedenti personali non è nota la eredità ed è dubbio ma non escluso che abbia contratto la sifilide.

All'ingresso nel manicomio (4 novembre 1898) la malata è agitata e dà calci e pugni a chi l'avvicina. Si regge abbastanza bene sulle gambe.

È cieca o quasi cieca, poichè ha appena un piccolo barlume degli oggetti specialmente a destra ed anche l'udito sembra molto ottuso. Si lamenta di frequente dolor di capo, la cui sede prevalente pare che sia la regione frontale sinistra. Non ebbe mai vomito nè andatura atassica, ma un certo indebolimento agli arti inferiori non può escludersi, esagerato anche dalla cecità pressochè completa.

La malata si aggravò improvvisamente e morì con fenomeni di coma e febbre il 19 di aprile 1900.

Diagnosi. — La diagnosi che fu fatta fu quella di *demenza* senz'altro. Forse un esame accurato nei primi periodi della malattia avrebbe potuto mettere sulla strada, ma la malata giunse al manicomio demente agitata, senz'altra indicazione che quella relativa alla sua cecità per una presunta, veramente assai misteriosa, malattia oculare. Non ebbe mai vomiti, mai andatura atassica, o per lo meno non se ne ritrovano tracce nelle scarse e sommarie indicazioni della modula informativa. Dopo il suo ingresso nel manicomio fu notata è vero la cefalea; ma tale sintoma non è infrequente nelle psicopatie le più svariate, specialmente nelle forme congestive; per dippiù non fu mai associata a vomito, vertigini, titubazione atassica e quindi non si potè dare a questo sintoma la dovuta importanza. Quanto alla ottusità dell'udito era tale da lasciar molti dubbî sulla sua entità e natura. Una malata agitata, incoerente, impulsiva può benissimo comportarsi come una sorda per quelli che la circondano e d'altronde un esame diretto della funzione uditiva non fu mai eseguito perchè la malata non richiamò giammai l'attenzione sopra di sè, tranne per la sua incomposta agitazione con esaltamento del senso erotico. Veramente in altri tempi l'esaltamento erotico avrebbe potuto risvegliare l'idea di una lesione del cervelletto o dei lobi posteriori del cervello, e la cecità avrebbe forse potuto avvalorare tale diagnosi pensando alla nota destinazione fisiologica del vicino lobo occipitale; ma mentre quest'ultimo fatto è una conquista vera della medicina moderna, il primo (ossia il cervelletto considerato come organo nervoso sessuale) appartiene ormai all'archeologia frenologica e non sarebbe stato serio l'invocarlo. Non avevamo quindi se non dei fenomeni staccati che la demenza agitata tendeva sempre più a complicare e ad offuscare.

Senza voler cercare un'attenuante della mancata diagnosi e dell'insufficiente esame, ci pare però di poter dichiarare che la diagnosi in quest'ultimo periodo, e con ignoranza assoluta dei precedenti, non poteva essere altro che una diagnosi psicopatologica sintomatica. I disturbi psichici erano ben palesi sotto

forma di demenza agitata o mania grave. Ora è proprio questa una delle forme che più ci allontanano da un concetto qualsiasi di localizzazione, ad ogni modo poi tale localizzazione non si sarebbe mai potuta mettere senz'altro nel cervelletto, anche volendo non attribuire ad altre regioni dell'encefalo l'importanza di centri psichici specializzati.

Per tali motivi, la lesione riscontrata nell'encefalo di questa donna dovette quasi necessariamente rimanere un *reperto di autopsia.*

Autopsia. — (Figura 2ª). — Nell'*emisfero sinistro del cervelletto* si trova un tumore piriforme colla base annidata nella sostanza cerebellare e coll'estremità più sottile diretta in avanti e all'esterno lungo la faccia inferiore interna del lobo occipito-temporale, arrivando colla punta fin circa alla estremità anteriore della 3ª circonvoluzione temporale. Il tumore, molto arrotondato alla base, ha distrutto dell'emisfero cerebellare sinistro la parte anteriore ed esterna,

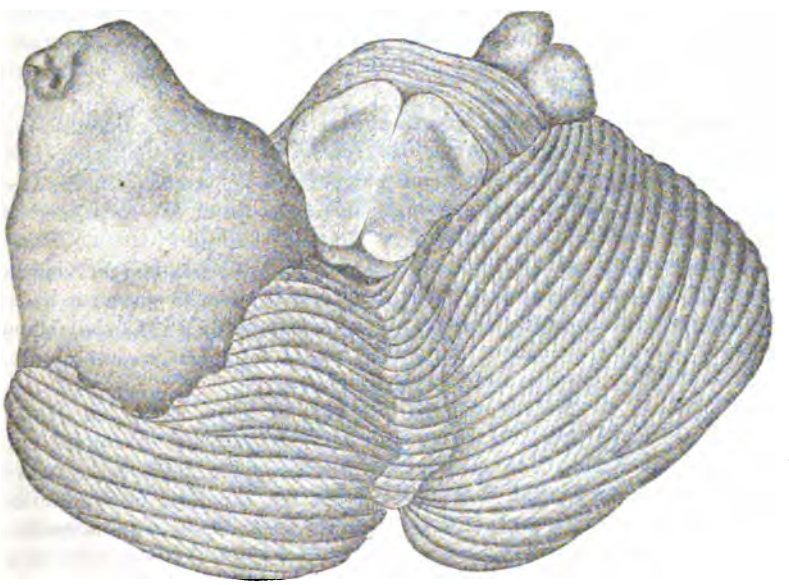


Figura 2.

lasciando intatto il verme, la parte interna e la parte posteriore. Anteriormente però è distrutta anche la parte interna dell'emisfero cerebellare sinistro. Il tumore si arrotonda molto alla base e comprime in alto e in dentro i peduncoli cerebellari di sinistra, il ponte ed anche un poco i corpi quadrigemini; in basso e in dentro presenta un angolo arrotondato che si annida fra il ponte e il bulbo, comprimendovi il facciale e l'acustico. Il tumore non ha portato guasto alcuno nel cervello, non lasciando neppure un solco apprezzabile nelle circonvoluzioni temporo-occipitali, ma insinuandosi in avanti negli spazî sottoaracnoidei della base e logorando il cervelletto in addietro. Le circonvoluzioni occipitali non han subito alcuna compressione, che invece può essersi esercitata sulla 3ª circonvoluzione temporale.

Il peduncolo cerebellare medio a sinistra è atrofico, ma veramente lo è un po' anche dall'altro lato ed atrofico, specialmente a sinistra, appare anche il ponte. I corpi quadrigemini sinistri sono compressi e spostati col ponte ed è assottigliata, a sinistra, la parete dell'acquedotto di Silvio, il quale appare alquanto dilatato.

Emisfero cerebellare destro. — Un tumoretto duro, grande quanto una nocciuola, incuneato non profondamente fra il ponte e il cervelletto, proprio contro il peduncolo cerebellare medio che ha eroso in parte, rispettando tutto l'emisfero cerebellare destro, completamente integro. In basso è possibile che il detto tumore eserciti una compressione sui nervi cranici e specialmente sul facciale e l'acustico.

Tutto il resto dell'encefalo non mostra ad occhio nudo alterazioni evidenti.

Esame del tumore. — Il tumore, anzi entrambi i tumori, si mostrano di una consistenza assai dura, avviluppati da una membrana fibrosa e al taglio sono assai resistenti, mostrandosi ricchi di sepimenti fibrosi e sono nella loro superficie un po' bernoccoluti. Identica appare, tanto all'aspetto esterno che all'esame microscopico, la natura di entrambi i tumori, i quali hanno origine dalle meningi cerebellari.

All'esame microscopico del tumore appare la struttura di un fibro-sarcoma a piccole cellule rotonde, sparse in una trama di tessuto connettivo fibroso, ora disposto in grossi fasci, ora meno compatto e in parecchi punti in preda a degenerazione grassa. I vasi sanguigni non sono tanto abbondanti e per la maggior parte sono ridotti a capillari.

L'esame microscopico della corteccia cerebellare posta nelle vicinanze del tumore non ha dato dei reperti molto positivi: si osserva soltanto un certo grado di riduzione di volume in generale nelle cellule di Purkinje, che sembra estendersi anche al nucleo; ma non si notano nè disgregazioni, nè disposizioni ad anello o scomparsa della parte cromatica.

Nell'emisfero cerebellare sinistro distrutto in gran parte dal grosso tumore descritto non si trovano tracce del nucleo dentato del cervelletto.

Più evidenti riescono le alterazioni microscopiche delle cellule corticali delle circonvoluzioni frontali dell'uno e dell'altro emisfero. Ci siamo limitati all'esame della prima frontale e della frontale ascendente, nelle diverse parti delle circonvoluzioni stesse.

Le alterazioni cromatolitiche sono bene accentuate, fors'anche più accentuate di quelle riscontrate nel caso precedentemente descritto di tumore cerebrale. I nuclei sono eccentrici, i nucleoli fortemente tingibili. Non mancano in alcune cellule le macchie di degenerazione adiposa-pigmentaria. Tali alterazioni sono assai più manifeste nelle grandi cellule piramidali, forse più nella frontale ascendente che nella prima frontale. Poca o nessuna differenza fra le alterazioni dell'emisfero destro e quelle dell'emisfero sinistro.

Le fibre nervose mieliniche, colorate col metodo Weigert, nella frontale ascendente e frontale prima dei due lati, presentano qua e là dei segni di degenerazione, e manifestissimo è dovunque l'aspetto varicoso, con varicosità qualche volta enormi.

Nervo ottico. — Il nervo ottico è ridotto ad un sottile e compatto fascio fibroso. La sezione trasversa del nervo appare a forte ingrandimento come bucherellata dalle sezioni delle fibre nervose completamente degenerate.

Epicrisi sul caso 2°.

La cecità doppia è benissimo spiegata dall'atrofia del nervo ottico che risultò ben palese all'indagine istologica. La compressione dei quadrigemini di sinistra, per quanto sia certamente esistita, rimane assorbita dal reperto precedente e d'altronde non avrebbe potuto spiegare che dei disturbi unilaterali. La sordità resta spiegata dalla compressione degli acustici che si ebbe anche a destra, dove il piccolo tumore era appunto annidato fra il ponte e il bulbo. La cefalea si può spiegare coll'aumento della tensione endocranica e per la distensione delle meningi fatta dal tumore.

I disturbi mentali furono nettamente psicopatici, in forma di mania, poi di demenza agitata, con decadimento del pudore ed esaltamento sessuale. L'esaltamento sessuale è frequente nelle psicosi acute maniache, le quali non di rado assumono la forma erotica. Certamente questi disturbi psichici, se non a carico della lesione cerebellare, possono spiegarsi coi profondi disturbi nella nutrizione della corteccia cerebrale, quali sogliono conseguire ai lenti e cospicui aumenti della pressione endocranica. Ed infatti le lesioni delle cellule e fibre corticali delle circonvoluzioni frontali stanno a dimostrare la profonda perturbazione della nutrizione di tutto l'encefalo e spiegano altresì la complicazione dei sintomi, dei quali mancarono veramente i più qualificativi per una lesione cerebellare e specialmente per un tumore: non vertigini, non diplopia, non fenomeni di rotazione quali avremmo potuto aspettarci in un tumore che aveva distrutto una gran parte di un emisfero cerebellare col nucleo dentato e portando atrofia notevole nei peduncoli superiore e medio di sinistra. Ma anche volendo lasciar da parte i sintomi classici che sono ritenuti più proprî di una lesione del verme, o direttamente dei peduncoli cerebellari (come l'atassia cerebellare, la diplopia, la rotazione della testa, il decubito laterale), noi vediamo che nel nostro caso mancò un sintoma che pare più proprio degli emisferi cerebellari, specialmente dei grossi tumori, vale a dire la emiplegia o la emiparesi che per lo più colpirebbe gli arti dello stesso lato della lesione cerebellare. Questo sintoma, per quanto non sia patognomonico, vien però dato come frequente. Anche di corto il Bocci avrebbe messo in evidenza la funzione prevalentemente omolaterale del cervelletto (1).

Nei due casi riportati da Pineles (2) si trattava di tumori, un tubercolo in un caso ed un glioma nell'altro, isolati nettamente ad uno degli emisferi cerebellari, senza esercitar pressione all'intorno: in entrambi esisteva atassia cerebellare e grande flaccidità negli arti dello stesso lato in cui si trovava il tumore. In uno dei due casi esistevano anche delle contrazioni atetosiche nel lato paretico.

(1) Bocci, *Il cervelletto e la sua prevalente funzione omolaterale.* (Ricerche di fisiologia e scienze affini dedicate al prof. Luciani. Milano, 1900).

(2) F. Pineles, *Zur Lehre von den Functionen des Kleinhirns.* (Jahrb. f. Psych., t. XVIII, f. 1 e 2, 1899, pag. 182).

Nel primo dei 13 casi di Touche (1) trattavasi di un'emorragia limitata all'emisfero cerebellare sinistro, con distruzione di una parte soltanto del nucleo dentato (distrutto per intero nel nostro caso) e si ebbero come sintomi il vomito, la deviazione della faccia verso destra, la rigidità della nuca e del tronco, la debolezza degli arti superiori e la impossibilità di reggersi sugli inferiori, con decubito laterale destro. La nostra inferma invece non presentò alcuno di quei sintomi e rimase in piedi o seduta fino agli ultimi tempi. In un altro dei casi dello stesso autore (emorragia senza soffusione di sangue fuori dell'emisfero) si ebbero gli stessi fatti, oltre alla perdita di coscienza (ictus) del primo periodo. In un altro caso ancora si aveva un rammollimento diffuso della grande circonferenza e della faccia inferiore dei due lobi posteriori dell'emisfero sinistro con integrità del verme e i sintomi furono: decubito laterale sinistro, deviazione coniugata della testa e degli occhi verso sinistra, flessione delle coscie sul bacino e delle gambe sulle coscie. In altro caso, con distruzione della faccia inferiore dell'emisfero sinistro in seguito a rammollimento, si ebbero, fra gli altri sintomi, il delirio con agitazione, il decubito laterale destro, la deviazione coniugata della testa e degli occhi verso destra, l'emiplegia sinistra.

Ma nel nostro caso i sintomi classici di tumore, od anche di semplice lesione cerebellare, tacquero e quei pochi sintomi che avrebbero potuto mettere sulla via non furono dei sintomi nettamente cerebellari: così i disturbi visivi associati agli uditivi, se fossero stati messi in giusta luce, non avrebbero neppure guidato alla diagnosi ma avrebbero forse fatto pensare ad altra localizzazione nei corpi quadrigemini, corpi genicolati, ecc.

Considerazioni generali.

Quali considerazioni scaturiscono dall'esame complessivo e comparativo di questi due casi? Per quanto i tumori endocranici abbiano dei caratteri generali valevoli per la diagnosi di natura, pure vi sono dei casi nei quali questa riesce difficilissima e persino impossibile.

Ciò dipende in parte dalla sede che occupa il tumore, ma non sempre i fenomeni di sede prevalgono sui fenomeni generali dati dai tumori endocranici in genere. E qui il decorso e l'età del tumore si complicano ai fenomeni di natura e di sede, anche se non vogliamo tener calcolo dell'individualità di ogni singolo caso. È certo che i tumori lentamente crescenti danno dei fenomeni che risvegliano l'attenzione del medico assai meno di un tumore rapido, specialmente se sviluppati in certe parti più silenziose dell'encefalo, ma anche talvolta in parti che sono tutt'altro che tali, p. es. nel cervelletto, che è un organo le cui lesioni sogliono presentarsi con qualche nota caratteristica e propria. In tali casi non si hanno che fatti generici, come il disturbo visivo, la cefalea, i disturbi psi-

(1) R. Touche, *Treize observations de rammollissement ou d'hémorragie du cervelet, de la protuberance annulaire et du pédoncule cérébral.* (Arch. gén. de méd., 1900).

chici. Questo dei disturbi psichici è forse uno dei sintomi più evidenti e più costanti nella sindrome delle lesioni cerebrali di dubbia o difficile diagnosi. Questi disturbi accomunano fra loro dei tumori della più disparata sede. Perchè non sempre i disturbi psichici rispondono a lesioni determinate. Così un antico tumore del cervelletto portò (caso 2°) una somma di disturbi mentali più gravi di quel che avvenne nel nostro primo caso, con tumore e rammollimento di un lobo frontale. Vero è che quest'ultimo era più recente. Ma ciò significa anche che, indipendentemente dalla sede, vi sono nei tumori cerebrali altre cause perturbatrici dell'attività funzionale degli emisferi, che possono raggiungere un grado elevato, e sono le alterazioni di nutrizione delle cellule corticali prodotte dall'azione del tumore come corpo estraneo in una cavità inestensibile. Tali alterazioni nutritizie, oltrechè dar luogo a dei fenomeni generali, possono persino simulare dei fenomeni di sede e ciò non solo nelle lesioni organiche del cervello, ma anche in certe condizioni tossiche generali dell'organismo, come per esempio nell'uremia. Lugaro (1) ha osservato un soggetto nel quale poteva esser diagnosticato un tumore del lobo frontale sinistro. All'autopsia non si trovò il tumore, ma l'esame dei reni rivelò un processo di glomerulite cronica; e l'esame di varî pezzi delle diverse circonvoluzioni frontali dimostrò impoverimento delle zolle cromatiche, ed altre alterazioni.

È certo che tutti i tumori encefalici danno a lungo andare dei disturbi psichici, quelli del cervelletto come quelli del lobo frontale, della zona motrice e di altre parti.

Nel nostro primo caso il malato venne al manicomio per ottundimento mentale con emiplegia; ma i disturbi psichici furono ben notevoli e condussero il soggetto al manicomio. Questo sarebbe un caso di tumore cerebrale a *forma psico-paralitica*, come quelli descritti da Brault e Leeper (2), nei quali il progredire anatomico della lesione e l'evoluzione clinica sono sovrapponibili. Però questa parola ingenera confusione coi fatti della demenza organica paralitica; meglio sarebbe dire tumori a forma psico-plegica, monoplegica od emiplegica. Ma psicoplegici o psico-paralitici che siano, nei tumori di un certo volume i disturbi mentali non mancano ordinariamente: ma per dippiù si può dire che in certi casi il disturbo psichico è la sindrome pressochè unica di certi tumori così detti latenti e che si potrebbero chiamare *tumori psicopatogenici*.

Nella valutazione di tali disturbi non deve essere trascurata la tara ereditaria: questa certamente deve influire nella piega individuale che assumeranno i disturbi del tumore.

In un soggetto gravemente predisposto, come quello della nostra Osservazione prima, si può comprendere come facilmente, coll'aggiunta di una

(1) Lugaro, *Sindrome uremica simulante un tumore del lobo frontale sinistro.* (Questa Rivista, fasc. 3, 1900).

(2) Brault e Leeper. (Arch. génér. de méd., n. 3, 1900).

causa organica così grave, i disturbi psichici siano venuti a complicare una diagnosi di natura che avrebbe potuto essere più netta in un soggetto immune da labe ereditaria. Anche nel secondo caso l'eredità e le cause morali contribuirono all' indirizzo psicopatico della malattia, il che rese la diagnosi impossibile. È certo che i malati del manicomio con forme psicopatiche acute non sono nelle migliori condizioni per essere osservati; pare che da essi non possano raccogliersi se non disturbi mentali e si aspetta ordinariamente che ritornino alla calma senza curarsi troppo di essi, finchè alle volte capita la morte in compendio e la sorpresa dell'autopsia.

I disturbi psichici riscontrati nei nostri due casi vanno dalla semplice sonnolenza e disattenzione fino al delirio e all' incoordinazione della demenza agitata. In entrambi i casi sono notevoli i disturbi dell'associazione, la smemoratezza e la poca coscienza del proprio stato. La limitazione dei disturbi psichici del primo caso, contrapposta alla estensione ed intensità dei disturbi del secondo caso, si spiega col decorso diverso e colla diversa durata del tumore, ma non può mettersi in rapporto colla sede, perchè anzi si sarebbe dovuto aspettare che una lesione frontale desse dei guasti psichici maggiori di una lesione cerebellare. Invece così non fu ed avemmo una vera e propria psicosi per tumore cerebellare. Certo però il tumore fu soltanto la causa fondamentale della minor resistenza cerebrale e i dolori morali (abbandono del marito, cecità) contribuirono forse allo scoppio della pazzia più che non avrebbe fatto il tumore da solo. Ma ad ogni modo il tumore cerebellare produsse, al pari del tumore frontale, quelle caratteristiche alterazioni delle cellule corticali e fibre mieliniche che ormai vanno rinvenendosi in parecchie condizioni morbose non soltanto locali ma anche generali e transitorie. Pare ormai che nelle affezioni organiche cerebrali tali lesioni siano assai frequenti e che anche le psicosi semplici non ne vadano immuni. Così Camia (1) ha trovato e descritto nelle psicosi acute confusionali delle alterazioni delle cellule nervose nella corteccia della frontale e parietale ascendente.

E non solo nelle lesioni cerebrali organiche o funzionali si trovano alterazioni delle cellule corticali del cervello, ma anche in seguito ad alterazioni spinali e dei nervi periferici. Già da tempo Ceni (2), in seguito a lesioni trasversali nel midollo spinale dei cani trovò alterazioni regressive negli elementi nervosi della corteccia cerebrale, specialmente nei giri sigmoidi. Marinesco (3) fra gli altri ha scoperto le alterazioni delle cellule piramidali della corteccia rolandica in 6 casi nei quali esisteva una paraplegia con degenerazione ascendente del fascio piramidale, per le seguenti cause: sarcoma del midollo, echinococchi multipli della colonna verterbrale, pachimeningite anteriore lombare

(1) M. Camia, *Alterazioni delle cellule nervose nelle psicosi acute confusionali.* (Questa Rivista, fasc. 9, 1900).

(2) Ceni, *Sulle fine alterazioni della corteccia cerebrale consecutive alle lesioni del midollo spinale.* (Rivista sperimentale di freniatria, Vol, XXII, fasc. 1, 1896).

(3) Marinesco, *Neue Beobachtungen über die Veränderungen der Pyramidenzellen im Verlauf der Paraplegien.* (Neurol. Centr., n. 19, 1900).

e 3 casi di mielite cronica. Anche in un caso di sclerosi laterale amiotrofica dello stesso autore le cellule piramidali del terzo superiore della frontale ascendente erano molto alterate ed atrofiche. In luogo di molte cellule nervose esistevano dei piccoli cumuli di cellule granulose che sarebbero in realtà niente altro che le cellule della nevroglia ripiene di granuli giallastri. Ma non solo nelle psicosi, nelle lesioni organiche del cervello e del midollo si possono avere le suddette alterazioni cellulari, ma anche in tutte o quasi tutte quelle modificazioni di natura chimica o fisica che possono essere indotte dalle più svariate condizioni, come le ipertermie, le ipotermie, certe intossicazioni, specialmente per sostanze convulsivanti e narcotizzanti (Camia), l'eccessivo dispendio muscolare della fatica (Guerrini). Se ne conclude che le alterazioni cellulari sono assai frequenti, siano stabili o siano transitorie, in tutte quelle condizioni che in ultima analisi si traducono in un disturbo nella nutrizione cerebrale da causa locale o generale.

Ora in tutte queste condizioni il disturbo che è più frequente, più pronto e prevalente, è forse il disturbo psichico, una diminuzione nel potere associativo che si traduce con sonnolenza e poca coscienza, tanto (per fare un esempio) in un tumore, come in un abuso di narcotici o in uno strapazzo muscolare; benchè nel primo caso si tratti di alterazione stabile e negli altri di alterazioni transitorie; ma il fatto è identico, una diminuzione del potere associativo e volitivo che ha sempre per base una alterazione cellulare. Questa alterazione cellulare non dà alcun altro sintoma che sia così costante come la diminuzione del potere associativo e volitivo, gli altri sono incidentali e non necessari. L'integrità di queste cellule è quindi senza dubbio la condizione anatomica del lavoro psichico ed è in questi organismi psicogenetici che deve essere cercata la localizzazione cerebrale dei processi psichici. Ora per quanto si possa trattare di una localizzazione più o meno disseminata, regolata dalla sola omogeneità funzionale in diversi distretti, parrebbe che le alterazioni cellulari si trovassero più caratteristiche, più tipiche, più profonde nelle cellule del lobo frontale che nelle altre regioni. E per quel che riguarda il cervelletto non abbiamo trovato alterazioni nelle cellule di Purkinje in un caso di tumore cerebellare che aveva distrutto la metà di un emisfero. Questo fatto ci accosta al concetto di Bianchi, in opposizione alla teoria di Flechsig, che è troppo complicata e dottrinaria e comincia ad essere oggetto delle critiche più severe.

Vogt (Congresso medico internazionale di Parigi, 1900) ha dimostrato con recenti ricerche che la legge di Flechsig sull'andamento cellulifugo della mielinizzazione non è attendibile. Ha dimostrato del pari che nei carnivori, accanto alle fibre di proiezione, vi è un numero perfino maggiore di fibre di associazione e commessurali e quindi non possiamo vedere nel minor numero delle fibre di proiezione una particolarità del cervello umano. Contrariamente poi a ciò che dice Flechsig, gli animali non mostrano una struttura identica nelle parti più tardi mielinizzate, di cui Flechsig fa dei centri a struttura uniforme.

Per Bianchi (1) tutta la larga zona detta associativa da Flechsig, non sarebbe in fondo che una provincia corticale destinata alla funzione visiva in tutte le sue gradazioni, dalla più semplice alla più complessa e nulla autorizzerebbe a crederla un sostrato anatomico di alti processi intellettivi (associazione delle imagini) perchè l'osservazione clinica e l'analisi istologica non appoggerebbero questa veduta. Il Bianchi (loc. cit.) tornando alla sua teoria, la corrobora con argomenti nuovi e stringenti, come quando dice che i piedi delle circonvoluzioni frontali rappresentano una zona motrice molto evoluta, coi centri della scrittura e della parola che sono evidentemente dei centri psichici in confronto a quelli della pressione colle dita e dei movimenti semplici della faccia, della lingua e della bocca.

Attendiamo tuttavia la conferma anatomica e anatomo-patologica di una struttura speciale che possa mettere le basi di una localizzazione prefrontale dei processi psichici. È certo anzi che le obbiezioni ad essa non mancano. Così, per quel che riguarda la sede della lesione, noi troviamo che non è necessaria la lesione frontale e che un disturbo psichico può aversi uguale ed anche maggiore per una lesione di altra parte, ad esempio del cervelletto. Però esiste sempre l'intermediaria localizzazione cellulare più o meno concentrata nei lobi frontali.

Che vi sia diversità nella frequenza numerica delle alterazioni cellulari fra la corteccia prefrontale e quella rolandica, in relazione a disturbi psichici, a noi non è risultato. Avanziamo però l'ipotesi che l'alterazione frontale o prefrontale nei disturbi psichici debba considerarsi non come un fatto di localizzazione primitiva, ma piuttosto come un fatto di localizzazione secondaria di natura cellulare, senza che sia possibile fare una netta distinzione fra le diverse provincie del lobo frontale, per quel che riguarda la struttura anatomica e la distribuzione topografica delle alterazioni cellulari.

I nostri due casi ben poco ci dicono riguardo alla sindrome patologica e alla funzione di certi organi encefalici, specialmente di quelli che più direttamente furono interessati nei nostri due soggetti e cioè il corpo calloso e il cervelletto.

Per la sindrome del corpo calloso già abbiamo detto che c'è chi pretende di fare la semeiologia non solo dell'organo in complesso, ma anche delle sue singole parti e delle sue adiacenze. Linde trovò allucinazioni olfattive per alterazione della circonvoluzione callosa e del giro d'ippocampo. Sappiamo che i così detti nervi di Lancisi sono degli organi rudimentali nell'uomo sviluppati negli animali osmatici, dove rappresentano la parte dorsale o sopracallosa della circonvoluzione del corpo frangiato. Nessuna luce su questa supposta funzione olfattiva del corpo calloso viene dal nostro primo caso, dove i disturbi olfattivi si possono con certezza escludere. La semeiologia del corpo calloso non riceve del pari alcun altro contributo, anche perchè nel nostro

(1) Bianchi, *La geografia psicologica del mantello cerebrale e la dottrina di Flechsig.* (Ann. di Nevr., anno 18, fasc. 3).

caso la lesione del corpo calloso non era unica, ma associata alla distruzione del fascio piramidale nel centro ovale.

Quel che si può dire quasi con certezza è che la lesione del corpo calloso nel nostro caso diede una somma di disturbi psichici, quale ordinariamente non suole osservarsi nelle semplici lesioni della regione piramidale in nessun punto del suo tragitto. È certo che la distruzione di una via associativa e commessurale tanto importante non potea rimanere senza effetto. Altri effetti di lesione callosa, furono forse anche i sussulti muscolari convulsivi notati qualche volta; pel resto non osservammo vertigini, non rigidità pupillare, non rigidità delle membra (che erano anzi flaccide nel nostro caso), e molto meno l'opistotono, fenomeni riscontrati di recente da Zaleski (1) in un caso di glioma del corpo calloso. Da ultimo le lesioni del corpo calloso possono portare anche dei disturbi disartrici nella funzione del linguaggio, che nel nostro caso mancarono sempre assolutamente. Touche (2) in un caso di tumore del corpo calloso che si estendeva dal ginocchio calloso fino a livello della parte media del talamo ottico, riscontrò notevole disartria, con intelligenza integra, scosse convulsive alla faccia, rigidità della nuca, rigidità pupillare.

Anche per quel che riguarda la fisiologia e patologia del cervelletto il nostro secondo caso ci illumina ben poco. Nessun fatto tipicamente cerebellare, ma fatti di compressione o di aumentata pressione endocranica, oltre ai disturbi psicopatici che emergevano su tutti gli altri.

I rapporti del cervelletto cogli emisferi cerebrali sono tali da fare di quell'organo una dipendenza del cervello. Secondo Bechterew (3) le vie centrifughe passano pel peduncolo cerebellare superiore e portano al cervello gli impulsi per l'equilibrio, le centripete passano per la base del peduncolo cerebrale e per il peduncolo cerebellare medio e portano al cervelletto l'influenza dei centri sensitivo-motori. È certo che cellule corticali si alterano per lesione delle vie di proiezione e di associazione anche se queste non siano in diretta connessione trofica con quelle. E così si può spiegare come le lesioni del cervelletto portino una somma di disturbi psichici presso a poco uguale a quella che suole aversi nelle lesioni del cervello. Nel nostro caso anzi la dose fu rincarata a carico del cervelletto.

Conclusioni.

Le malattie mentali complicano la diagnosi di sede e di natura dei tumori cerebrali e rendono talvolta impossibile la diagnosi.

I disturbi psichici, da quelli elementari fino a quelli nettamente psicopatici, sono i fenomeni pressochè costanti e talvolta unici dei tumori cerebrali come di qualunque lesione organica del cervello.

(1) Zaleski, *Ein Fall von Glioma corporis callosi.* (Medycyna, 1899, No. 8).

(2) Touche, *Tumeur du corps calleux.* (Soc. de Neurol., Séance du jeudi 11 janvier 1900).

(3) Bechterew, *Die Ergebnisse der Experimente hinsichtlich der Functionen des Kleinhirns.* (Neurol. Centr., 1900, No. 20).

I tumori cerebellari possono dare dei disturbi psichici quanto e più dei tumori cerebrali, in dipendenza col decorso, la durata, la tara ereditaria ecc.

La condizione patologica dei disturbi psichici suddetti consiste nell'alterazione cellulare corticale che risponde alle lesioni dirette o indirette delle grandi vie nervose dell'encefalo. La localizzazione dei processi psichici non può esser fatta per segmenti cerebrali ma per sistemi cellulari più o meno sparsi. È probabile però che la corteccia frontale sia più ricca che le altre regioni di tali sistemi cellulari suscettibili di degenerare.

Non è possibile a nostro avviso, od è almeno assai precoce, dare una semeiologia delle lesioni del corpo calloso e dei singoli suoi segmenti come alcuni autori pretendono di fare.

La complicazione dei disturbi psichici rende difficile la diagnosi delle lesioni cerebellari. Se non può dirsi che esista una pazzia cerebellare, esistono però nelle distruzioni del cervelletto dei disturbi che ben si spiegano coi molteplici rapporti che ha quest'organo col cervello. L'emiplegia omologa per distruzione di un emisfero cerebellare non è costante e non può dirsi dimostrata la presunta funzione omolaterale del cervelletto.

(Clinica Psichiatrica di Messina, diretta dal Prof. Silvio Tonnini).

Un caso di epilessia seguita da paralisi a carattere rapidamente progressivo (1)

per il dott. **Stefano Puglisi-Allegra.**

Ricicardi Sebastiano, di anni 6, da Mandanici (prov. di Messina), ha padre e madre viventi e di buona salute: solo la madre di tanto in tanto soffre di cefalalgia frontale. Il nonno ed uno zio paterno sono morti per malattia di cuore. La nonna paterna vivente, colpita ancor giovane da mania, soffre sempre di disturbi da parte del sistema nervoso. Nato da parto fisiologico, ha goduto sempre buona salute. Anzi cominciò a parlare ad un anno, camminò da solo a 14 mesi e crebbe sempre vispo, forte ed agile.

Due anni e sette mesi fa fu colto da febbre, accompagnata da dolori e gonfiore al ventre e vomito, dalla quale guarì dopo pochi giorni. Sei mesi fa mentre il bambino, completamente sano, era seduto a desinare, senza fenomeni prodromici e solo emettendo un leggiero grido cadde con tutta la sedia a terra battendo l'occipite, per cui si produsse in seguito una bozza sanguigna, e fu preso da convulsioni tonico-cloniche emettendo schiuma bianca dalla bocca e diventando cianotico in viso. Dopo pochi minuti rinvenne e tornò a mangiare, non ricordandosi affatto di ciò che era successo.

Per due mesi le convulsioni frequentemente si ripeterono fino a molte volte nell'istesso giorno. Da quattro mesi a questa parte non si sono avuti più

(1) Ringrazio vivamente il chiarissimo Prof. S. Tonnini che mi fu largo di consigli nella compilazione della presente nota.

attacchi convulsivi, invece il piccolo infermo ha cominciato a non parlare come di consueto e a non camminare liberamente, fino ad essere costretto a stare seduto o a letto, perchè non poteva reggersi in piedi se non sostenuto per le braccia.

A poco a poco si sono anche minorati i movimenti degli arti superiori in modo da non potere prendere il cibo da sè.

Il bambino viene alla nostra osservazione il 9 marzo del 1899. Presenta regolare sviluppo scheletrico e muscolare, pelle bruna, mucose visibili abbastanza colorate, buona nutrizione generale, fisonomia poco animata. Sta preferibilmente in decubito dorsale, sorretto per le braccia sta in piedi, è però impossibilitato a camminare.

Il cranio è dolicocefalo con la bozza frontale di sinistra più sporgente di quella di destra, si osserva una contrazione spastica dell'orbicolare di destra, i movimenti del globo oculare si compiono discretamente, le pupille reagiscono bene tanto alla luce come all'accomodazione, vengono distinti discretamente gli oggetti e i colori.

Lo stato dell'infermo non permette di esaminare il campo visivo. La papilla è molto pallida (1), vasi filiformi, specialmente le arterie; escavazione poco profonda, margini papillari abbastanza netti, fondo oculare quasi normale se si eccettua una certa depigmentazione peripapillare nell'occhio destro. Si ha una atrofia della papilla, però mancano i segni di una nevrite.

Niente di speciale al padiglione dell'orecchio. Udito conservato, gusto normale, la favella è quasi perduta, può pronunziare, ma poco chiaramente, le seguenti parole: *papà*, *mammà*, *pappa*.

Niente di anormale da parte dell'apparecchio respiratorio e circolatorio. I visceri addominali sono normali per forma e posizione, però c'è coprostasi e nelle feci si riscontrano uova di ascaridi.

Gli arti inferiori sono ipotrofici, i riflessi tutti esagerati; tutte le forme della sensibilità sono abbastanza conservate, non si è mai avuta perdita involontaria delle urine e delle feci.

Il 12 marzo lo stato del piccolo infermo si è aggravato; egli rifiuta qualsiasi cibo o bevanda e si deve ricorrere ai clisteri nutritivi.

Il giorno 15, essendo riusciti a fargli bere un sorso d'acqua, il bambino fu colto da un violento accesso di tosse, poichè parte del liquido era penetrato nel laringe, verso sera è divenuto immobile e quasi incosciente. Le pupille dilatate, gli occhi senza sguardo. La temperatura è di 38°. Gli viene somministrato del calomelano, che provoca alcune scariche di materie fetidissime, miste a lombrici.

Si aggrava più il giorno 18. La temperatura sale a 38°,7. È divenuto quasi comatoso, ha gli occhi semi-aperti, la pupilla dilatata, il polso piccolo, filiforme. Alla sera dell'istesso giorno diviene addirittura comatoso, il polso filiforme, celerissimo; ha 70 respirazioni al minuto; la temperatura è di 40°. Muore alle ore 0,30 del giorno 19.

L'autopsia, eseguita la mattina del giorno 20 dal prof. Ferraro ha dato il seguente risultato:

Visceri toracici: normali se si eccettui il cuore, che ha le carni scolorate e flaccide.

(1) L'esame dell'occhio è stato fatto dal Prof. Scimemi al quale rendo sentite grazie.

Visceri addominali: normali, solo i reni appaiono iperemici ed il fegato di consistenza diminuita.

Cranio: Nell'asportare la calotta si nota una certa difficoltà per aderenze esistenti sulla superficie interna. La dura madre è iperemica, nel seno longitudinale si trova poco sangue liquido. Distaccata la dura madre si nota che la superficie del cervello è anche iperemica.

Nell'estrarre il cervello dalla fossa cranica posteriore si trova una discreta quantità di liquido sieroso. La superficie del cervello, sebbene iperemica, è liscia, levigata, con i solchi ben appariscenti. Nulla di anormale nei grandi spazî subaracnoidei; nella fossa di Silvio e al quarto ventricolo si nota iperemia.

Facendo una sezione trasversale si vede che nel centro ovale sono aumentati i punti emorragici, mentre che la sostanza cerebrale è quasi normale, poichè appare un poco più lucida. I plessi e la tela coroidea sono molto iperemici. Nulla di notevole al cervelletto e al ponte.

In seguito all'apertura dello speco vertebrale si nota che anche la dura madre spinale è iperemica.

Non avendo trovato all'autopsia tanto che bastasse a spiegare la *causa mortis*, ho fissato in formolo al 10 %, non coll'intenzione di farne uno studio accurato, ma per semplice esercizio, alcuni pezzi di midollo spinale presi a varia altezza, alcuni pezzi di cervello (lobo frontale) e del cervelletto e in sublimato (soluz. sutura) piccoli pezzetti di fegato, di rene e di milza.

Siccome dall'esame istologico ho avuto un reperto, che credo abbia qualche importanza, l'esporrò brevemente, cercando in ultimo di mettere in relazione le alterazioni anatomo-patologiche con i fenomeni clinici.

Comincio col descrivere in breve le alterazioni dei visceri addominali per poi fermarmi alquanto sul reperto avuto nell'esame istologico del sistema nervoso centrale.

Fegato. — Si nota che il fegato difficilmente fissa le sostanze coloranti, anche le più energiche; sezioni anche sottilissime mostransi opache. La struttura tipica dell'organo non è più visibile, poichè non si ha una divisione apprezzabile fra acino ed acino, nè sono appariscenti le diverse file delle cellule epatiche.

Il nucleo delle cellule epatiche non si differenzia molto dal corpo cellulare, che è senza limiti netti e rigonfio.

Qua e là si osservano grandi quantità di melanina.

Milza. — La polpa splenica è un poco aumentata e contiene numerose zolle di pigmento melanico.

Rene. — Si nota che di fronte ad aree di tessuto normale si riscontrano dei tratti, che comprendono molte capsule del Bowmann e tubuli uriniferi, in cui l'epitelio ha perduto la propria struttura bacilliforme, sono scomparsi i prolungamenti di esso nell'interno dei tubuli uriniferi, il corpo cellulare è diventato rigonfio, omogeneamente granuloso, il nucleo anch'esso un po' rigonfio, non si tinge che pallidamente colle sostanze coloranti. Il lume dei tuboli uriniferi così alterati è per lunghi tratti ripieno di una sostanza omogenea e leggermente opaca, mista a notevoli granuli di pigmento melanico.

Ho voluto accertarmi se nel fegato, nella milza e nel rene ci fosse qualcuna delle comuni degenerazioni grassa, amiloide ecc., ma il reperto è stato negativo.

Anche notevoli sono le alterazioni riscontrate nel sistema nervoso centrale. Non ho potuto valermi del metodo di Golgi, poichè i pezzi erano fissati in formolo, ho cercato usare il metodo di Kronthal, ma i risultati ottenuti furono abbastanza insufficienti.

Ho colorato le sezioni, oltre che col carminio, colla tionina, col bleu di toluidina ed eritrosina, coll'ematossilina sia col metodo progressivo Delafield, sia col metodo Heidenhain all'allume di ferro, e col metodo Weigert.

Midollo spinale. — Rarissime sono le cellule, specialmente delle corna anteriori, che presentano un aspetto normale; in parte sono leggermente alterate, in parte maggiore presentano gravi modificazioni (fig. 1).

Numerosissime sono le cellule che presentano una cromatolisi completa o quasi, poichè in talune rimane qualche zolla cromatica attorno al nucleo. In alcune cellule è abbastanza chiara la struttura fibrillare della parte acromatica, in altre non è nemmeno visibile chiaramente la parte acromatica, poichè si presentano i contorni cellulari erosi, il protoplasma screpolato e bucherellato. Il nucleo o è spostato nella parte periferica della cellula o non è più visibile. Rimane però il nucleolo sempre molto appariscente e fortemente tingibile. I prolungamenti protoplasmatici in questo caso o sono molti ridotti o mancano del tutto.

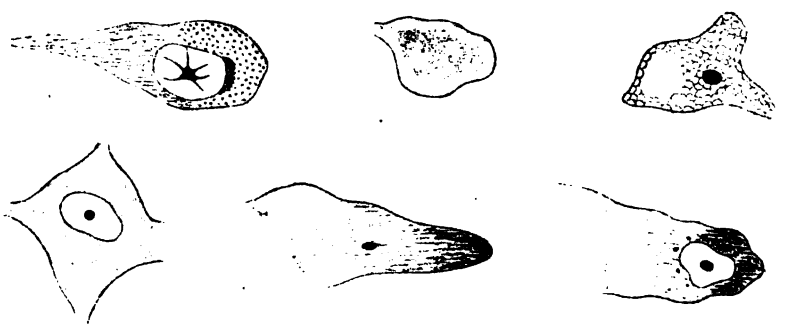


FIGURA 1.

Altre cellule presentano una manifesta degenerazione pigmentata gialla che dai gradi più lievi va ai più gravi. Difatti di fronte a cellule che qua e là nel loro protoplasma presentano chiazze gialle, ben rilevabili e abbastanza refrangenti, se ne trovano altre in cui il corpo cellulare è in massima parte ridotto ad una massa gialla rimanendo leggermente tingibile una piccola parte di protoplasma che circonda il nucleolo, perchè il nucleo non è più visibile.

In talune cellule la degenerazione pigmentata è così progredita che non è nemmeno più visibile il nucleo e l'intiero corpo cellulare è ridotto ad una massa giallognola, di aspetto come cera.

Cervello. — Le cellule della corteccia cerebrale in complesso sono meno alterate di quelle del midollo spinale e qualcuna è anche di aspetto normale. La maggior parte presenta cromatolisi più o meno completa, che dalla periferia si estende verso il centro. Il nucleo rigonfio, scolorato, si trova ordinariamente alla periferia della cellula.

Altre cellule, in numero abbastanza rilevante, presentano il loro protoplasma bucherellato, direi quasi di aspetto spongioso; notasi qua e là nel

corpo cellulare qualche piccola chiazza di pigmento giallo. I prolungamenti protoplasmatici sono ridotti, il nucleo non è più visibile, solo il nucleolo è abbastanza bene tingibile (fig. 2).

La nevroglia non è visibilmente aumentata, è però importante rilevare che i vasi sono dilatati e soprariempiti di sangue, anche la guaina perivascolare linfatica è dilatata, infiltrata di leucociti, di qualche globulo rosso e qua e là di zolle di pigmento ematico.

Cervelletto. — Si rilevano alterazioni pressochè uguali che nel cervello. Le cellule del Purkinje, sulle quali ho rivolto specialmente la mia attenzione, sono in diverso grado alterate. Dalla semplice cromatolisi con rigonfiamento del corpo cellulare si va fino alla scomparsa del nucleo e alla presenza di piccole chiazze di degenerazione pigmentaria gialla. Anche i vasi della sostanza cerebellare sono un po' dilatati e ripieni di sangue, con infiltrazione parvicellulare nella guaina perivascolare, però in minor grado che nel cervello.

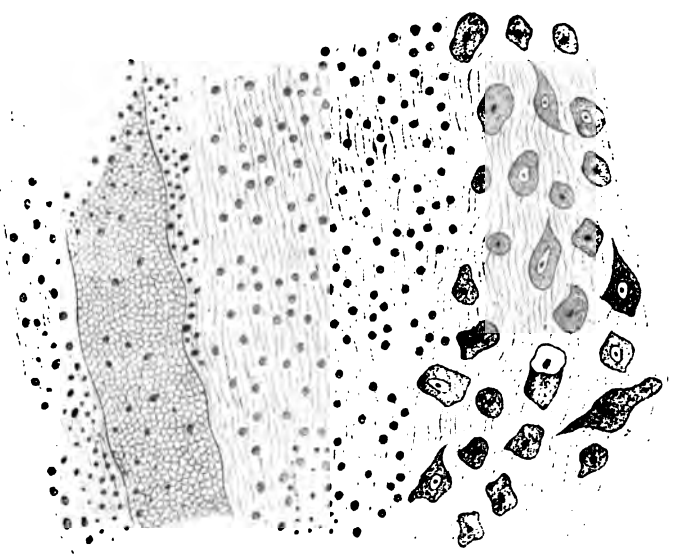


FIGURA 2.

Queste sono in breve le alterazioni che ho riscontrate nei varî visceri: cerchiamo ora di metterle in rapporto con i sintomi clinici che l'infermo presentò.

E prima d'ogni altra cosa cerchiamo di stabilire se gli accessi convulsivi, che il bambino in esame ebbe a soffrire nel primo periodo della sua malattia, siano da riferire ad epilessia essenziale tipica, oppure ad una forma di eclampsia (epilessia riflessa eclampsica).

Escludo che si sia trattato di una forma di eclampsia, poichè è difficile spiegare con essa il numero considerevole di accessi convulsivi che giornalmente l'infermo ebbe a soffrire per un tempo abbastanza lungo. La presenza

di elminti nell'intestino può invocarsi quale causa di epilessia riflessa eclampsica, poichè è fuori dubbio che questa malattia molte volte riconoscesi prodotta da uno stimolo riflesso da vermi intestinali; però credo che sarebbe molto azzardato riferire a pochi lombrici l'etiologia di accessi convulsivi forti e di lunga durata, quali ebbe a soffrire il bambino in esame, e che determinarono gravissime conseguenze.

Ordinariamente l'accesso eclampsico è preceduto da prodromi o, se sorge improvvisamente, tien dietro ad uno spavento o ad una violenta eccitazione psichica; invece nel nostro caso il primo accesso convulsivo irruppe improvvisamente mentre il bambino di buon umore, come era abitualmente, attendeva a mangiare.

Il grido con cui si iniziò l'accesso, la perdita completa della coscienza che ne seguì, la presenza di schiuma alla bocca, l'essere tornato poco tempo dopo che cessarono le convulsioni a mangiare senza ricordarsi affatto di quanto era successo, sono tutti sintomi, che non devono fare troppo esitare ad ammettere che siano da attribuire a epilessia essenziale tipica i gravi accessi di convulsioni, che per due mesi consecutivi afflissero il piccolo infermo, indebolendone notevolmente l'organismo, affievolendone gradatamente tutte le manifestazioni psichiche.

Difatti dopo un certo tempo egli che era prima in buone condizioni di salute, vispo allegro e chiaccherone, comincia a mostrarsi di carattere tetro, comincia a non poter esprimere più bene le parole. Contemporaneamente i genitori si accorgono che il loro figliuoletto non cammina più come al solito, non va a correre e a divertirsi con i suoi coetanei, ma preferisce stare seduto, o disteso sul letto o per terra. In seguito il disturbo della deambulazione si accentua fino a impossibilità di reggersi in piedi se non sostenuto per le braccia. In pochi giorni i sintomi si aggravano notevolmente — la favella viene totalmente perduta — alla paralisi degli arti inferiori succede quella dei superiori, sopraggiunge la paralisi dei muscoli della deglutizione e il piccolo infermo muore in uno stato comatoso con la temperatura di 40°.

In che rapporto stanno questi fenomeni morbosi con la epilessia primitiva e colle alterazioni anatomiche riscontrate? A che cosa bisogna ascrivere la causa dei fenomeni paralitici, che hanno avuto un carattere così rapidamente progressivo?

È comunemente accettata la teoria tossica per spiegare le genesi dell'epilessia, specialmente dopo che Régis, Manion, Mairet, Vires, Cololian hanno dimostrata l'ipertossicità del sangue e di tutte le secrezioni degli epilettici. Il Marinesco (1) anzi in un suo recente lavoro ammette la teoria tossica nel senso più largo, in quanto che le infezioni e le intossicazioni dei genitori degli epilettici possono far sì che il sistema nervoso indebolito dei discendenti non sia capace di resistere all'azione epilettogena di sostanze tos-

(1) Marinesco, *Contribution à l'étude de l'anatomie pathologique et de la pathogénie de l'epilepsie dite essentielle.* (Roumanie médicale, n. 4, 1899).

siche di vario genere, che per sè sole non sarebbero in grado di produrre l'epilessia. Ora io credo che oltre queste sostanze tossiche, di cui parlano il Marinesco ed altri, capaci di produrre l'epilessia, altre sostanze tossiche entrino in giuoco, prodotte dal perturbamento che l'accesso induce nel ricambio materiale di tutto l'organismo. A confortare questa ipotesi sta il fatto che dopo l'accesso si ha ordinariamente un aumento della temperatura e aumenta notevolmente la tossicità del sangue e delle urine.

Credo ancora che per l'azione delle sostanze tossiche, che producono la epilessia e che per essa si producono, cioè per il perturbamento che essa induce sul ricambio materiale, si siano prodotte nel nostro infermo, che aveva una tara ereditaria abbastanza alta, le alterazioni anatomiche descritte.

Dalla storia clinica si rileva che i fenomeni morbosi si aggravarono rapidamente dopo essere rimasti per un certo tempo quasi stazionari. Il reperto anatomo-patologico, credo, ci renda ragione di questo fatto.

La nefrite riscontrata all'autopsia, che insorse sicuramente negli ultimi giorni della vita dell'ammalato, poichè gli esami dell'urina precedentemente fatti avevano dato risultato negativo, contribuì potentemente ad accelerare la morte. Coll'alterazione del parenchima renale sorse un grandissimo ostacolo all'eliminazione dei prodotti tossici, che continuamente si producevano nell'organismo dell'infermo; si rese così possibile il rigonfiamento torbido riscontrato nel fegato, quella particolare degenerazione del miocardio, propria delle infezioni, che va comunemente sotto il nome di cuore flaccido, e una notevole disgregazione del sangue resa appariscente dalle notevoli quantità di melanina riscontrate nel fegato, nel rene, nella milza, nel cervello. Credo anche che parte delle alterazioni del sistema nervoso si siano svolte negli ultimi giorni di vita del nostro ammalato.

Una gran parte delle cellule delle corna anteriori del midollo spinale e anche del cervello presentano un grado di degenerazione abbastanza considerevole, cioè scomparsa del nucleo, disgregazione del protoplasma e degenerazione pigmentaria fino al punto che della cellula non rimane che una macchia gialla. Un'altra parte delle cellule nervose, poco rilevante nel midollo spinale, più nel cervello e nel cervelletto, presenta semplicemente cromatolisi, rigonfiamento del corpo cellulare, nucleo spostato alla periferia. Ora credo che le alterazioni più gravi degli elementi nervosi si siano andate gradatamente svolgendo durante tutto il corso della malattia, mentre che la lieve degenerazione che si riscontra in un rilevante numero nelle cellule nervose del cervello e cervelletto siasi solo effettuata negli ultimi giorni di vita del bambino contemporaneamente all'iperemia delle meningi e del cervello, all'idrocefalo.

Le alterazioni del sistema nervoso accompagnate a quelle abbastanza gravi, descritte precedentemente, dei visceri toracici ed addominali, credo, spiegano sufficientemente i fenomeni morbosi, che il bambino ebbe a soffrire nell'ultimo periodo della sua malattia.

RECENSIONI

Anatomia.

1. **T. Geier**, *Contribution à l'étude de l'état moniliforme des dendrites corticales.* — « Le Névraxe », Fasc. 2, 1901.

L'A. sperimentò su 3 conigli, 2 giovani gatti, un piccione, una cornacchia e un ratto. Gli animali venivano posti sotto una campana di vetro ed uccisi col cloroformio o coll'etere. Veniva subito presa tutta la corteccia di un emisfero e, ridotta in pezzi di grandezza presso a poco eguale per tutti gli animali, veniva trattata col metodo rapido di Golgi-Cajal. L'A. ha trovato lo stato moniliforme in due soli animali, i quali quando servirono all'esperienza non erano in buono stato di salute.

Conclusioni: 1° Nella corteccia esistono cellule nervose a corpo sferico od ovale, i cui prolungamenti protoplasmatici, nello stato normale, sono privi di appendici collaterali, e che in tutta la loro lunghezza possiedono dei piccoli inspessimenti. Queste cellule sono cellule del 2° tipo di Golgi, o cellule di Cajal, o cellule di Martinotti. 2° I focolai granulosi di Stefanowska, identici al descritto reticolo di filamenti sottili con piccoli inspessimenti, non devono esser riguardati come l'espressione di uno stato moniliforme ordinario. Si deve ammettere che questi focolai granulosi sono composti di prolungamenti protoplasmatici delle cellule su nominate e di cilindrassi normali colle loro ramificazioni. 3° L'eterizzazione e la cloroformizzazione anche molto profonde non provocano lo stato moniliforme dei dendriti. 4° Lo stato moniliforme non può essere riguardato come l'espressione di plasticità dei dendriti. 5° Lo stato moniliforme è l'espressione di uno stato morboso della cellula o del suo esaurimento. 6° Nelle esperienze fatte col cloroformio, coll'etere, ecc., allo scopo di ricercare se questi narcotici provocano o no lo stato moniliforme, si deve scegliere con cura gli animali che devono servire all'esperienza e tener conto del loro stato di salute. *Camia.*

2. **Hoche**, *Ueber die Lage der für die Innervation der Handbewegungen bestimmten Fasern in der Pyramidenbahn.* — « Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde », Bd. 18, 1900.

È un breve ma importante contributo anatomo-patologico per la conoscenza della topografia dei singoli fasci delle vie piramidali lungo il tronco cerebrale e il midollo spinale. Un operaio cominciò a soffrire di disturbi, i quali dimostrarono la presenza di un neoplasma nella zona media della regione pararolandica destra. I sintomi a focolajo si risolvevano con attacchi convulsivi, a tipo jaksoniano e che più tardi furono seguiti da paresi brachiale sinistra. Fu perciò praticata la craniectomia, mediante la quale fu estirpato un tumore (sarcoma) che comprimeva la parte media della circonvoluzione frontale ascendente destra. Il paziente venne a morte poco dopo, e l'A. ebbe campo di studiare le degenerazioni discendenti lungo l'encefalo ed il midollo spinale, mediante il metodo di Marchi. Ora egli ha trovato che la degenerazione colpiva

il terzo settimo del piede del peduncolo, che era diffusa nei fasci piramidali del ponte, più nella piramide che nei fasci piramidali del midollo. Da questo studio risulterebbe adunque, che, fatta forse eccezione nel piede del peduncolo, i fasci motori destinati all'arto superiore sono sparsi insieme a quelli del resto delle vie piramidali. Tuttavia l'A. non si permette di trarre conclusioni generali, specialmente in considerazione delle differenze individuali notate da parecchi osservatori nel decorso delle vie piramidali. *G. Mingazzini.*

3. **Z. Dimitrova**, *Recherches sur la structure de la glande pinéale chez quelques mammifères.* — « Le Névraxe », Fasc. 3, 1901.

L'A. ha studiato la glandula pineale di vitello, bue, montone, cavallo, gatto, cane e uomo. Adoperò molti metodi di colorazione, fra i quali quelli di Weigert, Heidenhain e di Golgi per la nevroglia.

Le ricerche dell'A. confermano che la glandula pineale è essenzialmente costituita da elementi di nevroglia aggruppati negli intervalli lasciati liberi dall'armatura di connettivo che contiene i vasi sanguigni principali, e serve di substrato alle lacune linfatiche. Riguardo alla struttura della nevroglia, vi sono fibre che chiaramente appariscono come prolungamenti cellulari differenziati, ma ve ne sono altre, e sono in maggioranza, le quali per la loro lunghezza considerevole e il loro complicato intreccio sono così difficili a seguire, che è impossibile dire dove comincino e dove finiscano. Se ne vede qualcuna applicata alla superficie di una cellula nevroglica, ma non si può affermare se appartenga a questa cellula o se provenga da un elemento più lontano. Ciò nonostante non si può ammettere che con grande riserva l'esistenza di fibre di nevroglia indipendenti da cellule. L'A. poi ha trovato nella glandula pineale un piccolo numero di altre cellule di nevroglia che sono rimaste indifferenziate, conservando i loro caratteri epitelioidi.

La distribuzione delle cellule del parenchima della glandula varia nei varî animali. Nel vitello, nel bove, nel montone e nel cane si osservano delle vescicole analoghe a quelle tiroidee. Poichè il cul di sacco epifisario emette delle propaggini che rimangono vuote negli uccelli e si chiudono invece nei mammiferi, si possono interpretare le vescicole suddette come arresti di sviluppo parziali.

L'A. ha trovato poi nelle cellule parenchimali dei granuli che occupano il protoplasma o il nucleo. Riguardo alla loro interpretazione o al loro possibile rapporto con una funzione secretiva non è possibile pronunciarsi.

Col metodo di Golgi si trovano infine fibre di apparenza nervosa, ma soltanto negli animali giovani. Esse sono in rapporto coi vasi, e nell'adulto non è possibile riconoscerne con certezza l'esistenza, per il grande numero di fibrille che impregna il cromato d'argento. *Camia.*

4. **A. van Gehuchten** et **A. Bochenek**, *Le nerf de Willis dans ses connexions avec le nerf pneumo-gastrique.* — « Le Névraxe », Fasc. 3, 1901.

Sezionando il nervo di Willis dentro la cavità rachidiana nei conigli, ed esaminando col metodo di Marchi le diverse porzioni del pneumogastrico degli animali operati, insieme alle diverse porzioni di tutte le sue diramazioni, gli

AA. hanno trovato fibre degenerate nel tronco del vago soltanto fino al punto donde si diparte il nervo laringeo inferiore. Il fascio delle fibre degenerate è in certo modo sovrapposto al tronco del vago.

Questi risultati confermano l'opinione di Claude Bernard, secondo la quale il nervo di Willis prende una parte importante all'innervazione dei muscoli del laringe, senza che si possa dire ancora con precisione quali siano i muscoli innervati. *Camia.*

5. **A. van Gehuchten**, *Recherches sur la terminaison centrale des nerfs sensibles periphériques. IV. La racine postérieure des deux premiers nerfs cervicaux.* — « Le Névraxe », Fasc. 3, 1901.

Tagliando i due primi nervi cervicali e seguendo la degenerazione delle fibre radicolari posteriori col metodo di Marchi, l'A. ha trovato che le fibre ascendenti si possono seguire attraverso tutta l'estensione del mielencefalo. Nella maggior parte di questo tragitto queste fibre fanno parte del segmento interno del peduncolo cerebellare inferiore. Perciò una parte almeno delle fibre ascendenti del segmento interno appartiene a questi nervi spinali e per conseguenza una parte almeno della sostanza grigia corrispondente (nuclei di Deiters e di Bechterew) deve esser considerata come l'estremità del nucleo di Burdach. Di più risulta da queste osservazioni che le fibre ascendenti dei due primi nervi cervicali entrano nella costituzione della *zona radicolare laterale del midollo allungato* di Edinger.

I primi due nervi cervicali danno anche delle fibre discendenti. Esse non formano un fascio compatto, ma, situate in principio presso il corno grigio posteriore, se ne staccano insensibilmente discendendo nel midollo e si mescolano colle fibre ascendenti e discendenti delle radici sottostanti. Le più lunghe di queste fibre non si possono seguire che per una lunghezza di tre segmenti midollari. Sono dunque delle fibre *corte*, come hanno trovato anche Löwenthal e Marinesco. L'A. non ha osservato fibre discendenti incrociate. Confrontando questi risultati con quelli ottenuti da altri autori, si deve ammettere che la lunghezza delle fibre discendenti varia da un animale all'altro.

Queste fibre discendenti fanno parte del fascio a virgola di Schultze dei cordoni posteriori, che degenera in senso discendente in seguito a lesione del midollo. Però alla costituzione di questo fascio contribuiscono anche fibre endogene, come viene dimostrato chiaramente dallo studio di un caso di poliomielite acuta nell'adulto, studiato dall'A., nel qual caso si osservano fibre degenerate nei cordoni posteriori. *Camia.*

6. **H. Gudden**, *Ueber eine neue Modification der Golgi'schen Silberimprägnirungsmethode.* — « Neurologisches Centralblatt », No. 7, 1901.

L'A. adoperando per l'impregnazione argentica alcuni preparati organici dell'argento, tra cui principalmente l'Actolo (lattato di Ag), crede di poter concludere che con questo metodo si vengano ad eliminare gli incerti resultati che si avevano spesso adoperando il nitrato d'argento, e ciò specialmente per quanto si riferisce allo studio del sistema nervoso centrale dell'uomo adulto.

Catòla.

Fisiologia.

7. **Ch. Féré**, *Sensation et mouvement*, Deuxième édition. Un vol. in 12° di pag. 170, F. Alcan, Paris, 1900.

Questa seconda edizione riveduta, ma ben poco modificata o corretta, contiene come la prima una miscellanea di osservazioni sui rapporti tra le sensazioni, intese nel loro senso più largo, e il movimento in tutte le sue manifestazioni, volontarie, instintive e riflesse. Buona parte dei risultati sono ottenuti col metodo grafico. Per quanto questo ordine di studî non abbia dato tutta quella ricchezza di risultati che prometteva sul nascere, non è certo da attribuire a ciò se questo libro del Féré compare adesso quasi come una ristampa più che come una nuova edizione. L'A. dà in esso massima parte alle sue osservazioni e vedute personali, a quanto pare assai poco modificate, giacchè, per portare un esempio, vi si trovano ancora tenute in gran conto le esperienze sul *transfert* col magnete e le famigerate esperienze sull'azione dei farmaci a distanza. *Lugaro.*

8. **P. Van Durme**, *Étude des différents états fonctionnels de la cellule nerveuse corticale au moyen de la méthode de Nissl.* — « Le Névraxe », Fasc. 2, 1901.

L'A. ha studiato le cellule corticali e quelle di Purkinje nel coniglio. Per ottenere cellule allo stato di riposo ha ucciso i conigli al mattino di buon'ora. Per ottenere cellule in istato di attività e di fatica, ha eccitato il midollo spinale cervicale colla corrente indotta per un tempo variabile da 5 minuti a 7 ore, dopo aver tagliato il midollo stesso a livello della seconda cervicale. Le cellule di Purkinje e le cellule della zona motrice venivano così ad essere eccitate per mezzo delle fibre sensitive ascendenti del midollo. Ecco le conclusioni della ricerca.

1. Nel coniglio le cellule di Purkinje del cervelletto e le cellule della corteccia cerebrale (regione frontale, temporale e parietale) sono, allo stato di riposo, oscure e ricche d'elementi cromatofili. Le diverse zone della corteccia cerebrale mostrano delle cellule oscure, di forma e di grandezza variabili. Nelle cellule oscure il nucleo è ovalare. La struttura intima del corpo cellulare e del nucleo delle cellule oscure, sopratutto in ciò che concerne lo spongioplasma, è indecifrabile.

2. Durante l'attività il corpo cellulare e il nucleo delle cellule di Purkinje e delle cellule cerebrali si sprovvedono gradatamente di cromatina e lasciano vedere più o meno nettamente la loro intima struttura. Tale rarefazione della cromatina sembra si produca prima nel nucleo (cellule intermedie).

3. A titolo d'ipotesi è ammissibile che il reticolo del citoplasma e del carioplasma, fibrillare nelle cellule di Purkinje, granulo-spugnoso in quelle cerebrali, è formato di molecole azotate, dotate di grande affinità per la sostanza cromatica, ricche in potenziale chimico; esse attirerebbero questa sostanza nutritiva, durante l'assimilazione, nella loro sfera d'attività, e, durante la disassimilazione distruggerebbero questa sostanza satellite per convertirne il potenziale in energia cinetica.

4. Durante l'attività il corpo, il nucleo e il tronco protoplasmatico prin-

cipale delle cellule di Purkinje e delle cellule corticali aumenta gradatamente di volume. Il nucleo è il primo a darne il segnale, come per la diminuzione della cromatina. Da ovalare che era diviene sferico, e si stira in senso trasversale.

5. Si può ritenere che il turgore delle cellule nervose in attività sia dovuto al fatto che i principî di dissimilazione, specialmente l'acido sarcolattico, aumentano il potere osmotico delle cellule, il succo cellulare diviene ipertonico in rapporto alla linfa parenchimatosa.

6. Le cellule in attività esercitano un'azione chemiotassica positiva sui leucociti, dovuta probabilmente ai prodotti di disassimilazione. È più che probabile che l'attrazione dei leucociti nell'interno delle cellule nervose abbia lo scopo, non di sbarazzarle dai prodotti catabolici, ma di apportare loro della sostanza cromatica, e contribuire alla loro riparazione nutritiva.

7. L'intervento nutritivo dei leucociti tende a provare che la cromatina delle cellule nervose è una nucleo-albumina.

8. Lo stato di fatica è caratterizzato dalla presenza di cellule eccessivamente povere di elementi cromofili, ma ricche di vacuoli. Le cellule affaticate non sono sempre così turgescenti come le cellule che sono in attività, perchè, se la fatica ha durato qualche tempo, i prodotti catabolici diffusisi all'esterno della cellula rendono il succo cellulare ipotonico in rapporto alla linfa parenchimatosa.

9. Quando la fatica è in decrescenza, le cellule ritornano atte all'assimilazione prima di diventarlo alla disassimilazione, ma la forza attrattiva delle molecole protoplasmatiche è ancora così debole, che la cromatina si disgrega e si dissolve colla più grande facilità, prima della fissazione della cellula. Il nucleo anche in questo caso presenta tale aspetto prima del protoplasma.

Camia.

9. **S. Laureys**, *Quelques réflexions sur la raison physiologique et la localisation probable du réflexe patellaire.* — « Journal de neurologie », n. 25, 1900.

In questa sua nota preventiva l'A. riferisce i risultati di alcune sue esperienze, che vengono in appoggio alla teoria di van Gehuchten sul riflesso patellare, secondo la quale il riflesso medesimo si compirebbe nel nucleo rosso. L'A. ha trovato che se si suppone che la corrente nervosa abbia nell'uomo la stessa velocità nel midollo e nei nervi periferici, il tempo che passa fra lo stimolo del tendine e la contrazione è completamente sufficiente per permettere al riflesso di risalire fino al nucleo rosso. Di più se si suppone che il riflesso non risalga che a livello dei nuclei d'origine nel midollo e se si suppone che l'uomo abbia bisogno di tanto tempo quanto la rana per operare la trasformazione dell'impressione in eccitamento motore (è propabile che abbia bisogno di un tempo minore), si trova che rimarrebbe un periodo di tempo che non ha ragione di essere.

Sarebbe interessante esaminare; midolli di tabetici se all'autopsia si trovasse integrità delle radici posteriori dello sciatico in individui che avevano presentato abolizione del riflesso patellare, si verrebbe a portare una nuova prova in favore dell'esistenza di un'ansa centrale nell'arco diastaltico.

Camia.

10 **O. Barrago-Ciarella,** *La sutura dell'accessorio di Willis col facciale, nella paralisi del facciale.* — « Il Policlinico », Fasc. 3, 1901.

L'A. sperimentò su cani allo scopo di ricercare se nella paralisi facciale, procurata mediante la sezione del nervo alla sua uscita dal forame stilomastoideo, sia possibile, con l'immediata sutura del moncone periferico di questo all'estremità centrale dell'accessorio, resecato al momento del suo ingresso nella faccia interna dello sterno-cleido-mastoideo, ripristinare la perduta funzione dei muscoli innervati dal VII.

In due esperienze, ottenne il ripristino completo della funzione, confermato dall'esame elettrico, in una terza esperienza, in cui aveva suturato il moncone centrale del vago col moncone periferico del facciale, ottenne lo stesso risultato.

Un cane di controllo, al quale era stato reciso il facciale, non ebbe mai il minimo accenno a ripristino di funzione; di più se il movimento non fosse stato negli animali in esperimento dato dagli stessi muscoli innervati dal facciale, questi avrebbero dovuto dare una qualche reazione degenerativa.

L'A. spiega il fatto coll'ammettere che le vie associative fra le diverse aree motrici corticali possano servire a trasportare gli impulsi motori, provenienti dalla zona corrispondente al nervo soppresso, alla zona del nervo che per mezzo della sutura è entrato in rapporto coi muscoli paralizzati.

L'A. si riserba di riferire i risultati dell'esame istologico delle cicatrici.

Camia.

11. **G. Ballet,** *L'écriture de Léonard de Vinci. Contribution à l'étude de l'écriture en miroir.*— « Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière », n. 6, 1900.

L'A. prende occasione dal fatto che nei manoscritti di Leonardo da Vinci la scrittura è a specchio, ossia si legge se viene riflessa in uno specchio, oppure per trasparenza, rivoltando il foglio.

Ricorda l'opinione di Vogt, che la scrittura a specchio è la scrittura naturale della mano sinistra, essendo la scrittura, rispetto all'asse del corpo, centrifuga (ariana) o centripeta (semitica). Aggiunge un'osservazione personale in cui una bambina, nata mancina, imparò a scrivere da sola. La scrittura così formatasi spontaneamente era colla mano sinistra e a specchio. Soltanto più tardi, sotto l'influenza dell'insegnamento la bambina imparò la scrittura comune, con ambedue le mani. L'A. fa notare che anche Leonardo da Vinci era mancino, e scriveva a specchio colla sinistra molto tempo prima di essere paralizzato al braccio destro, e conclude perciò che alla affermazione di Vogt devesi aggiungere che la scrittura a specchio della mano sinistra è la scrittura normale nei mancini, nei quali l'educazione non abbia falsato la tendenza naturale.

Camia.

12. **M. Mayer,** *Ueber die Beeinflussung der Schrift durch den Alkohol.* — « Psychologische Arbeiten », Bd. III, H. 4, 1901.

Le ricerche sperimentali che su analogo argomento già esistevano (cfr. questa rivista Vol. IV, pag. 517; Vol. V, pag. 25, 310) forniscono all'A. punti di partenza e materiale di confronto per le sue indagini, le quali, fatte con gli stessi strumenti e col medesimo metodo di quelle di Gross e di

Diehl, lo hanno condotto alle seguenti conclusioni. Una maggiore facilità nello scrivere si accompagna con ingrandimento della scrittura e diminuzione della pressione; l'inverso si nota se lo scrivere è reso più difficile. Aumentando la destrezza nello scrivere, aumenta la velocità, si accorcia la durata delle pause fra i singoli segni e si abbassa la pressione. L'alcool rallenta i movimenti della scrittura. Con dosi piccole si diminuisce la durata delle pause e si aumenta la pressione; con dosi elevate la durata delle pause aumenta leggermente, la pressione si abbassa. La lunghezza del tracciato lineare dei segni (*Schreibweg*) non viene manifestamente alterata dall'azione dell'alcool. Le oscillazioni della pressione che si avverano nel tracciato anche nei singoli segni sono rese dall'alcool più basse e più brevi.

Complessivamente, negli effetti psicomotori della lieve ebbrezza alcoolica si nota: a piccole dosi facilitata produzione dei movimenti, a dosi forti movimenti difficoltati; rallentamento dei movimenti; prima aumento, poi abbassamento della pressione; rimpicciolimento delle oscillazioni della pressione.

J. Finzi.

13. **A. Oseretzkowsky** und **E. Kraepelin**, *Ueber die Beeinflussung der Muskelleistung durch verschiedene Arbeitsbedingungen.* — « Psychologische Arbeiten », Bd. III, H. 4, 1901.

Dall'analisi di una lunghissima serie di tracciati ergografici gli AA. traggono le seguenti conclusioni.

Sollevando un peso di 5 chilogrammi con ritmo costante la stanchezza aumenta tanto più lentamente quanto più lunghe sono le pause fra due curve. Ma prolungando molto il lavoro, le differenze dipendenti dalle pause diverse si appianano. Col ritmo di 60 elevazioni al 1′ una pausa di 2′ dà risultati migliori che una pausa di 1′ o di 3′. Cambiando il ritmo da 30 a 60 e a 120 elevazioni al 1′ si hanno risultati migliori. Esperimentando con pesi diversi le differenze esistenti in principio spariscono dopo un lavoro assai lungo. Un lavoro intellettuale rappresentato da un'ora di addizioni o dall'apprendere a memoria per un'ora gruppi di 12 cifre favorisce il lavoro muscolare; mentre invece il sommare scrivendo lo peggiora. Dopo un'ora di cammino si ha al primo momento un miglioramento, indi un peggioramento del lavoro muscolare. La caffeina esercita un'azione favorevole, specie aumentando l'altezza delle sollevazioni. Piccole dosi di alcool provocano un aumento dell'attività muscolare seguito da un notevole abbassamento. Nel pomeriggio si ottengono risultati migliori che nelle ore antimeridiane. *J. Finzi.*

14. **Lomonaco** e **van Rynberk**, *Ricerche sulla funzione della ipofisi cerebrale.* — « Rivista mensile di neuropatologia e psichiatria », n. 10, 1901.

Secondo gli AA., l'ipofisi deve ritenersi un organo involuto che non ha importanza funzionale, nè generale, nè speciale. I fenomeni osservati da molti autori dopo l'ipofisectomia, probabilmente devono attribuirsi a lesioni di parti vicine all'ipofisi o ad infezioni cerebrali più o meno acute. Si può escludere anche che l'ipofisi regoli la pressione endocranica, come ammette Cyon.

Catòla.

Anatomia patologica.

15. **L. Kotschetkowa**, *Beiträge zur pathologischen Anatomie der Mikrogyrie und der Mikrocephalie.* — « Archiv für Psychiatrie », Bd. 34, H. 1, 1901.

Studio anatomo-patologico di un caso di microgiria e di uno di microcefalia.

Nel 1° (idiota cerebroplegico di 20 anni) il processo morboso interessava l'emisfero cerebrale destro e il cerebellare sinistro. Le circonvoluzioni cerebrali più gravemente alterate appartenevano al territorio irrigato dal 4° e 5° ramo della silviana e da alcuni rami della cerebrale posteriore. Esse presentavano nella profondità della corteccia numerose cisti miliari immerse in un tessuto di nevroglia straordinariamente abbondante e compatto. Nelle circonvoluzioni meno alterate mancavano le cisti e v'era una semplice sclerosi diffusa. Alterazioni degli elementi corticali esistevano anche nelle circonvoluzioni apparentemente normali. Le cisti erano probabilmente la conseguenza di una trombosi multipla delle arteriole subcorticali, la quale, non avendo abolito completamente la circolazione, rese possibile un parziale sviluppo delle fibre nervose intracorticali anche nelle circonvoluzioni più gravemente colpite. Accanto alle alterazioni dovute al processo encefalitico primario esistevano nell'emisfero cerebrale degenerazioni secondarie dei fasci di fibre della corona raggiata. I nuclei del talamo in rapporto con essi erano atrofizzati. La distribuzione di queste atrofie corrispondeva in gran parte alle leggi stabilite da Monakow in base ai suoi esperimenti di decorticazioni parziali. L'atrofia di alcuni nuclei del talamo era per altro da attribuirsi a processi primarî locali sorti indipendentemente da quelli subcorticali. Le alterazioni osservate nel cervelletto invece non potevano porsi in rapporto con processi primarî, ma doveva trattarsi in parte di atrofie secondarie, in parte di disturbi di accrescimento consecutivi alla interruzione delle connessioni tra il cervelletto e l'emisfero cerebrale opposto.

Nel caso di microcefalia (idiota epilettica di 6 anni con diplegia spastica) tutto il cervello era notevolmente piccolo (microencefalia); nell'emisfero sinistro v'era un difetto porencefalico in corrispondenza della 2ª frontale, e qua e là v'era una spiccata microgiria combinata con macrogiria. Nelle parti colpite da microgiria esistevano nel campo midollare numerose isole di sostanza grigia costituite da tessuto embrionale, che l'A. interpreta come una vera eterotopia di sostanza corticale. Non essendovi traccia di processi encefalitici si tratterebbe in questo caso di un arresto di sviluppo avvenuto fra il 1° e il 5° mese di vita fetale.

Varî fattori contribuiscono, secondo l'A., a produrre la microgiria. Nei casi in cui essa è la conseguenza di processi encefalitici primarî ha una importanza considerevole la degenerazione secondaria dei fasci di fibre in rapporto con la corteccia delle località lese. La coincidenza frequente delle circonvoluzioni atrofiche coi territori di distribuzione di determinate arterie cerebrali, fa supporre che il processo primitivo abbia il punto di partenza nell'apparato circolatorio. Nei casi di microgiria vera, dovuta ad arresto primitivo di sviluppo, è frequente l'eterotopia della sostanza grigia corticale. L'intensità della microgiria è generalmente proporzionale alla quantità della sostanza eterotopica, la

quale va interpretata come un materiale embriologico non differenziato, che non potè venire utilizzato nella formazione delle circonvoluzioni.

Righetti.

16. **W. D. Berry**, *A contribution to the study of hereditary chorea.* — « American Journal of Insanity », n. 2, 1900.

Il paziente era un uomo di 29 anni, di carattere violento e molto vano. La sua bisavola era stata coreica, l'avola ed il padre erano morti in istato di demenza coreica. La madre aveva avuto gozzo esoftalmico. In famiglia 5 figli erano morti di malattie infantili, 2 sorelle erano nervose, un'altra coreica. Nel paziente la corea era cominciata all'età di 17 anni, e si era presto aggravata; essa l'aveva reso inabile al lavoro in seguito a tentativi di combatterla con l'uso del tabacco e dell'alcool. Vi erano periodi di agitazione ed idee deliranti di grandezza. La corea aveva presentato nel suo corso un notevole miglioramento, ma negli ultimi 3 anni aveva di nuovo e sempre più acquistato d'intensità, del pari progredendo l'indebolimento delle facoltà mentali. Fu più volte provato che la dieta liquida calmava i movimenti coreici. La morte avvenne con febbre, dopo un transitorio stato d'opistotono.

Alla necroscopia si trovava di notevole: iperemia nei polmoni; nel cranio la cavità fra la dura e la pia madre ripiena di liquido siero-purulento e sangue aggrumato, la dura madre ulcerata, la pia aderente in varî punti alla corteccia. Lungo la scissura rolandica i vasi della pia erano ripieni di materiale purulento bianco verdognolo, che alla osservazione microscopica si trovava ricco di leucociti e diplococchi. Le circonvoluzioni cerebrali erano atrofiche e questa atrofia raggiungeva il massimo grado nell'area rolandica. La dura madre spinale nella porzione ventrale era aderente per tutta la sua lunghezza allo speco vertebrale.

Nel lobo paracentrale le cellule nervose, colorite con i soliti mezzi, presentavano atrofia, invece maggiormente sviluppate erano quelle della nevroglia. La loro sostanza cromatica si colorava intensamente; in singolar modo i cilindrassi. I nuclei pure erano insolitamente distinti, talvolta rigonfî e periferici. In alcune si aveva marcata degenerazione pigmentaria. Nella prima circonvoluzione temporale e nel giro frontale si trovavano pure cellule atrofiche, intensamente e diffusamente colorate, in qualche caso larghi vacuoli, completamente privi di sostanza colorabile.

Le cellule del Purkinje erano del pari più piccole, avevano nuclei insolitamente disposti, con contorno irregolare, con granulazioni indistinte nel carioplasma. Il midollo ed i ganglî del simpatico non presentavano alterazioni degne di nota.

Gucci.

17. **L. Lévi** et **L. Lemaire**, *Un cas de ladrerie cérébrale.* — « Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière », n. 1, 1901.

In una ragazza di 17 anni, che non aveva presentato in vita che cefalea e sonnolenza, e che morì improvvisamente, furono trovati all'autopsia circa 400 cisticerchi di *taenia solium* nell'encefalo. Le cisti erano localizzate quasi tutte nella sostanza grigia. Questa localizzazione viene spiegata dal fatto che le embolie sono in generale corticali. Però, siccome le cisti da echinococco si

trovano quasi sempre nelle parti centrali del cervello, bisogna anche ammettere che l'embrione della tenia, arrivato nel cervello, si muova, e vada a ricercare nella sostanza grigia un mezzo più favorevole al suo sviluppo. La morte improvvisa viene spiegata da due cisti localizzate nel ponte. Vi è da notare che la malata un anno prima di entrare all'ospedale aveva fatto una malattia grave, che non seppe precisare; forse questa è in rapporto coll'invasione dei parassiti nei centri nervosi. Poi vi è stato un periodo di remissione, e questo periodo, come pure la scarsa sintomatologia presentata dalla malata all'ospedale, permettono di comprendere la latenza assoluta di sintomi verificatasi in altri casi analoghi. *Camia.*

18. **Joukowsky**, *Contribution à l'étude de l'anatomie pathologique de l'hémianopsie d'origine intra-cérébrale.* — « Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière », n. 1, 1901.

L'A. riferisce due casi di rammollimento in due vecchi: nel primo, che aveva avuto in vita sintomi di emianopsia sinistra omonima laterale, la lesione era localizzata nel dominio della scissura calcarina, specialmente nel lobo linguale e nel lobo fusiforme, e si estendeva nella sostanza bianca sottostante fino alla punta interna del corno posteriore. Vi era sclerosi delle fibre della radiazione di Gratiolet, sclerosi della porzione inferiore della capsula interna cerebro-lenticolare, e della porzione infero-posteriore del talamo. In tutte le porzioni sclerosate si trovavano piccoli focolai di rammollimento, attorno ai quali vi era neoformazione di nevroglia. Il secondo caso aveva presentato sintomi di cecità verbale, agrafia ed emianopsia doppia. L'autopsia mise in evidenza due focolai di rammollimento, uno nell'emisfero destro che distruggeva la regione del centro visivo corticale, l'altro nell'emisfero sinistro che occupava la sostanza bianca della piega curva e le parti vicine del lobo temporale e parietale. Questo focolaio in profondità arrivava fino alla parete esterna del corno posteriore e determinava l'interruzione dell'irradiazione di Gratiolet e delle fibre del fascio longitudinale inferiore, specialmente nella loro porzione infero-esterna. V'era anche sclerosi del pulvinar e della porzione posteriore della capsula interna. L'emianopsia era determinata perciò dalla distruzione della corteccia visiva a destra, e dall'interruzione dell'irradiazione di Gratiolet a sinistra; la cecità verbale e l'agrafia erano spiegate dalla localizzazione del focolaio dell'emisfero sinistro. Sebbene la lesione fosse di antica data in ambedue i casi, non vi era una degenerazione propriamente detta delle fibre della radiazione di Gratiolet, nè di quelle del corpo calloso, ma la sclerosi osservata era prodotta da piccoli focolai di rammollimento localizzati lungo il decorso delle fibre suddette. Si tratterebbe perciò di una lesione in sito, non di una degenerazione. *Camia.*

19. **R. Amabilino**, *Contributo alla conoscenza del centro visivo corticale.* — « Il Pisani », Fasc. 2-3, 1900.

L'A. ha studiato col metodo di Weigert-Pal i lobi parieto-occipitali di un ricoverato nel manicomio, il quale, in seguito a un processo di irido-ciclite era rimasto cieco di ambedue gli occhi 20 anni prima della morte.

Macroscopicamente i lobi parieto-occipitali non si mostravano ridotti di volume e solo le circonvoluzioni della superficie interna limitrofe alla fessura

calcarina apparivano alquanto assottigliate e la fessura medesima sembrava più larga del normale. Nei tagli praticati 4-5 cm. avanti al polo occipitale, si notavano le radiazioni ottiche poco colorate. Nei tagli posteriori l'atrofia di queste fibre diveniva assai più manifesta, e si mostrava nelle sezioni come una mezza luna che contorna il fondo della fessura calcarina. Tale alterazione presentava il massimo d'intensità a 2-3 cm. dal polo occipitale. La corteccia della scissura calcarina, specialmente al fondo di questa, mostrava una distinta rarefazione delle fibre mieliniche, specialmente delle fibre radiate, di di quelle della stria di Gennari, ed anche delle fibre tangenziali e di quelle della rete sopraradiale. Le alterazioni descritte si trovavano eguali a destra e a sinistra. Questa osservazione depone per la maggior partecipazione alla funzione visiva della corteccia della fessura calcarina di fronte al resto del lobo occipitale, lasciando naturalmente impregiudicate le altre questioni che si possono sollevare intorno alla funzione del territorio della fessura calcarina e a quella delle regioni circostanti. *Camia.*

20. **Dinkler**, *Zur Aetiologie und pathologischen Anatomie der Tabes dorsalis.* — « Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde », Bd. 18, 1900.

Da un minuzioso esame istologico del midollo spinale di tre tabetici e di un paziente morto per meningite sifilitica l'A. trae argomenti per convalidare sempre più l'ipotesi dell'origine parasifilitica della tabe. Di fatti in tutti e tre i casi di tabe si rinvennero la dura, la pia e l'aracnoide spinali infiltrate da cellule rotonde ed inspessite; alterazioni identiche a quelle che sogliono presentare le meningiti luetiche. Anche i vasi presentavano i segni di una flogosi cronica delle pareti, non facile a differenziarsi dalle arteriti luetiche. L'A., lungi dal considerare questo reperto come specifico, insiste però sul suo significato, che dimostra come etiologicamente ed anatomo-patologicamente tabe e processi luetici spinali siano legati intimamente fra loro. *G. Mingazzini.*

21. **J. Crocq**, *Un cas de méningo-myélite tuberculeuse aiglie avec autopsie.* — « Journal de neurologie », n. 4, 1901.

L'A. riporta un caso di meningo-mielite tubercolare acuta facendo specialmente rilevare il fatto che le lesioni ganglionari di alcuni casi di mielite acuta sono del tutto simili, dal lato isto-patologico, a quelle che si riscontrano nella rabbia. Nel caso da lui riportato, e minutamente analizzato, si tratterebbe di lesioni tossico-infiammatorie meno intense ma identiche a quelle che si verificano nella rabbia, ove si presentano con un'accentuazione maggiore. Il caso sembra all'A. molto interessante anche dal punto di vista della patogenesi delle mieliti acute. *Catòla.*

Nevropatologia.

22. **A. Murri**, *Origine della deviazione oculo-cefalica e della rigidità muscolare precoce nelle malattie cerebrali.* — « Rivista critica di clinica medica », n. 46, 47, 48, 49, 1900.

La deviazione coniugata del capo e degli occhi in senso laterale ha duplice sede in ciascun emistero. A produrre l'abolizione della facoltà di deviare occhi

e capo dai due lati del corpo sarebbe dunque necessaria un'offesa di gran parte della corteccia. Di più impulsi cerebellari e vestibolari possono provocare i movimenti in questione.

La teoria, che può dirsi universale e che consiste nell' attribuire a paralisi di un emisfero la deviazione oculo-cefalica nelle apoplessie, è in contrasto con tale concezione fisiologica, e oltre a ciò, parte dal presupposto che nell' accesso apoplettico non vi siano che facoltà abolite e depresse, mentre invece vi è anche esaltazione della funzionalità dei nuclei della base, del ponte, del cervelletto e del bulbo. L' osservazione clinica poi non ha mai dimostrato la paralisi dei muscoli deviatori, anzi ha dimostrato spesso l'aumento della loro funzione. Lo stimolo deviatore viene o direttamente da uno degli emisferi, o indirettamente dal cervelletto. In questo ultimo caso la deviazione è intensa, continua, quasi o del tutto refrattaria all'impero della volontà, si fa verso l'emisfero malato e s'associa molto spesso a fenomeni d'ipertonicità d'altri muscoli, sottomessi all'influenza della stessa parte cerebellare. Tale genesi è la più comune nell' accesso apoplettico (deviazione coniugata apoplettica). Se l' eccitazione deviatrice muove invece dal cervello, può essere eccitatore tanto l' emisfero anatomicamente leso, quanto quello apparentemente sano. La deviazione è meno intensa, discontinua, non del tutto incorreggibile colla volontà. Altre volte l'eccitazione è più violenta e si esplica con convellimenti muscolari tonico-clonici (deviazione coniugata epilettiforme). Un processo morboso può dare eccitazione tanto tonica che epilettoide o alla zona rolandica dell' emisfero in cui esso ha sede, o a tutte e due o a quella dell'emisfero opposto. Questo ultimo potere sembra spettare esclusivamente alle lesioni più gravi. L' importanza preponderante che è attribuita alla lesione del giro angolare, tanto per la genesi della deviazione apoplettica che per quella epilettica, non è punto sorretta dai fatti clinici e anatomici. Anche processi acutissimi (emorragie puntiformi, pachimeningite emorragica, encefalite traumatica) possono suscitare la deviazione coniugata epilettoide verso il lato opposto all'emisfero leso, se la lesione risiede nel lobo frontale; anzi questo è uno dei casi più frequenti.

Resta vero il canone del Prevost che nelle apoplessie il malato si volge verso l' emisfero malato, ma invece non è sempre giusta la regola del Landouzy, che nelle epilessie il malato guarda verso l' emisfero sano. I processi morbosi che suscitano la deviazione coniugata a forma epilettoide sogliono aver sede o nella zona rolandica o nella prerolandica; nel primo caso s' associano a fenomeni paretici, nel secondo possono associarsi (sia negli intervalli, sia durante gli accessi) a fenomeni di eccitazione tonica e sopra tutto clonica dei muscoli della nuca e della colonna vertebrale, dei muscoli che servono alla fonazione e ai movimenti della lingua, e dei muscoli adibiti alla masticazione. Il valore diagnostico di simili fenomeni cresce, se l' epilessia è ripetutamente estesa a questi muscoli, a quelli della deviazione coniugata, ad alcuni o a tutti quelli innervati del facciale, ma senza che partecipino gli arti alla convulsione.

Camia.

23. **M. Fontana**, *Le intossicazioni nella patogenesi della cefalea.* — « Rivista veneta di scienze mediche », 31 gennaio 1901.

L' A. classifica le varie specie di cefalea dovute all' intossicazioni, in due grandi categorie, cioè in cefalee dipendenti da veleni da ritenzione (gastro-

intestinali, renali, epatiche, surrenali, tiroidee, ovariche, da *surménage*, da inanizione, da crescenza, da diatesi speciali) ed in cefalee da sostanze nuove prodotte nell'organismo (infezioni acute e croniche). Mentre non si conoscono nè il meccanismo patogenetico della cefalea, nè le parti del sistema nervoso su cui le sostanze tossiche eserciterebbero la loro azione perturbatrice, pure l'A. suppone che si tratti di alterazioni biochimiche in quelle parti del sistema nervoso che stimolate reagiscono col dolore, come la dura madre, il ponte, il bulbo e le radici sensitive del V; anzi sarebbe principalmente su queste ultime che i veleni provocherebbero le alterazioni biochimiche suddette. Dal lato terapeutico il compito sarebbe uno solo: disintossicare l'organismo. *Catòla.*

24. **P. Steffens**, *Ueber drei Fälle von « Hysteria magna. » Ein Beitrag zur Differentialdiagnose zwischen Hysterie und Epilepsie.* — « Archiv für Psychiatrie », Bd. 33, H. 3, 1900.
25. **Lo stesso**, *Ueber « Hystero-Epilepsie. » Ein Beitrag zur Kenntniss der Uebergangsformen zwischen Hysterie und Epilepsie.* — Ibidem.

L'A. illustra tre casi di isterismo grave, non comuni, il primo per il modo di esordire della malattia, il secondo per l'abolizione del riflesso pupillare alla luce durante l'attacco convulsivo, il terzo per l'enorme polidipsia e poliuria che accompagnava gli attacchi parossistici di confusione allucinatoria.

1° caso. Ragazza di 16 anni con precedenti ereditarî e personali sospetti circa la tubercolosi. Cominciò a soffrire di forti dolori alle vertebre lombari, provocati sia dai movimenti spontanei, sia dalla percussione sul cranio o sui talloni, non complicati da disturbi della motilità e sensibilità. Più tardi comparvero elevazioni di temperatura, disturbi dell'andatura, debolezza crescente, dolori violenti al capo e al dorso. Riflessi tendinei aumentati a destra, papilla da stasi incipiente all'occhio destro (!). Fu sospettata da principio una carie delle vertebre, poi un tubercolo cerebrale. La natura isterica di tutti questi disturbi fu rivelata dalla comparsa di attacchi convulsivi accompagnati da numerose stimmate caratteristiche della nevrosi. Guarigione completa in seguito a trattamento suggestivo.

2° caso. Ragazza di 17 anni, con tubercolosi ed alcoolismo nei genitori. Andò soggetta a stati depressivi, in uno dei quali tentò il suicidio. In seguito presentò attacchi convulsivi seguiti da stati confusionali e accompagnati da numerose manifestazioni isteriche. Più tardi ebbe nuovi attacchi, brevi e frequentissimi, unilaterali, con perdita completa di coscienza e abolizione del riflesso pupillare alla luce. Nessun sintoma di lesione organica. L'A. non ammette la possibilità che questi attacchi fossero di natura epilettica.

3° caso. Ragazza di 24 anni, con tara psicopatica ereditaria. Ebbe nella fanciullezza attacchi convulsivi; poi andò ripetutamente soggetta a stati confusionali. In seguito comparvero parossismi isterici, preceduti da un'aura caratterizzata da esaltamento maniaco; seguiva grave depressione psichica con allucinazioni e idee deliranti persecutorie; inoltre emianestesia, emiparesi, diminuzione unilaterale dei riflessi, polidipsia e poliuria. Queste ultime erano sempre d'intensità proporzionale al grado di eccitamento psichico.

In aggiunta a questi tre casi l'A. ne riporta uno di epilessia idiopatica, in cui la morte avvenne in seguito a *status epilepticus* a tipo jacksoniano. Il re-

perto del cervello e delle meningi fu assolutamente negativo. Sarebbe questo il 2° caso di tal genere esistente nella letteratura.

L'A. dimostra la mancanza di criteri assoluti per la diagnosi differenziale fra isterismo ed epilessia, sia per ciò che riguarda le manifestazioni psichiche delle due nevrosi, sia per ciò che riguarda gli attacchi convulsivi. Non ammette quindi che l'essenza delle due nevrosi sia fondamentalmente diversa, ma crede che la medesima causa agisca sulla corteccia cerebrale, variando soltanto nei due casi la forma, l'intensità e la durata dei fenomeni morbosi. Accanto alle forme genuine di epilessia e di isterismo vi possono esser forme miste le quali offrono tutti i gradi di passaggio dall'una all'altra malattia. Nel suo lavoro sull'istero-epilessia l'A. illustra uno di questi casi. Si tratta di una giovane la quale, in seguito a trapanazione cranica per un presunto ascesso cerebrale, presentò alternativamente attacchi di convulsioni a tipo epilettico genuino e jacksoniano e attacchi di grande isterismo. *Righetti.*

26. **M. Van Oordt**, *Beitrag zur Symptomatologie der Geschwülste des Mittelhirns und der Brückenhaube.* — « Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde », Bd. 18, 1900.

L'A. narra con diffusi particolari la storia clinica di un paziente, il quale presentò in vita i seguenti disturbi: dolore frontale a destra, disordini dell'equilibrio, oscillazioni specialmente a sinistra, bradifasia, glicosuria, atassia progressiva, atetosi, movimenti coreici, tremore intenzionale, esagerazione dei riflessi tendinei e cutanei, nistagmo, anisocoria. Mancava la papilla da stasi. Il reperto anatomico rivelò la presenza di un tumore che dal centro delle bigemine di destra si estendeva indietro fino all'altezza del nucleo del facciale. Erano degenerati in via secondaria a destra la via centrale del tegmento, il braccio congiuntivo e il lemnisco mediale. L'A. ricorda come in direzione centrifuga era degenerata la via centrale del tegmento. Sostiene (in armonia con le mie ricerche) che nel braccio congiuntivo decorrono fibre decorrenti in direzione inversa e che piccola parte del medesimo non s'incrocia. Insiste sulla associazione del tremore, dell'atassia e dei movimenti coreici come caratteristici non solo dei focolai del talamo, ma anche delle bigemine. La bradifasia non la crede patognomonica delle lesioni delle bigemine, perchè si osserva anche in affezioni del ponte e del peduncolo cerebrale.

Infine l'A. rileva il fatto della presenza dello zucchero nelle orine del suo paziente; da una statistica sintomatologica comparata ricava che la glicosuria è un disturbo frequentissimo nei neoplasmi delle regioni del bulbo, o in quelle limitrofe. È disposto quindi a riconoscere che la causa della glicosuria sia in siffatte contingenze diretta, e che debba interpretarsi come riflessa, quando lo zucchero comparisce in seguito a tumori di provincie lontane dal 4° ventricolo.

G. Mingazzini.

27. **J. Kollarits**, *Un cas de paralysie bulbaire aigue chez une enfant.* — « Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière », n. 1, 1901.

Una ragazza di 17 anni presentava sintomi di paralisi bulbare, che erano comparsi 12 anni prima bruscamente, e per tutto questo tempo erano rimasti stazionarî.

Stante l'assenza di atrofia degenerativa e l'esistenza di disturbi sensitivi non si può sostenere che si tratti di un processo analogo alla poliomielite acuta dei bambini, localizzato nel bulbo. L'A. è d'opinione che i sintomi presentati dalla malata siano dovuti a distruzioni permanenti, specialmente della sostanza bianca, attorno ai nuclei del bulbo, provocate da una meningite bulbare acuta, guarita dopo poco tempo. *Camia.*

28. **M. Borst,** *Die psycho-reflectorische Facialisbahn* (*Bechterew*) *unter Zugrundelegung eines Falles von Tumor im Bereiche des Thalamus opticus.* — « Neurologisches Centralblatt », No. 4, 1901.

Noi sappiamo come nelle affezioni dei talami ottici sia stato riscontrato il fatto, che i pazienti possono muovere volontariamente la metà della faccia opposta a quella in cui risiede la lesione talamica, mentre sotto l'influenza dei varî stati emozionali si ha amimia più o meno completa di quella stessa metà (paralisi del riflesso psichico del VII): secondo Bechterew la lesione causale dovrebbe risiedere nel pulvinar. Nel caso riportato dall'A. le manifestazioni cliniche presentate dal paziente si compendiavano (per tacere di altri sintomi) in una emiplegia destra con leggera paresi del VII dello stesso lato e in una abolizione completa del riflesso psichico nella medesima parte della faccia. Al tavolo anatomico fu trovato un tumore che ledeva la parte media e posteriore del talamo ottico sinistro, ciò che è conforme alla ipotesi di Bechterew, ma allo stesso tempo esso ledeva profondamente il peduncolo cerebrale sinistro, il tegmento del peduncolo destro, risparmiandone le parti laterali, e gran parte della sezione dorsale del ponte. Il caso avrebbe, secondo l'A., particolare importanza per la dimostrazione del decorso delle vie che presiedono al riflesso psichico. Siccome il paziente clinicamente a sinistra non presentava la minima traccia di paralisi volontaria e del riflesso psichico, mentre ciò si aveva a destra, così si potrebbe supporre che le vie di Bechterew decorrano nelle parti laterali dei peduncoli. L'A. pone in relazione le manifestazioni degenerative che si trovavano in alcune fibre decorrenti nella parte dorsale della metà sinistra del ponte e del bulbo con l'esistenza in queste parti delle vie sensitive e forse delle vie che presiedono al riflesso psichico, analogamente a quanto si aveva nella parte ventrale dello stesso lato, ove la degenerazione spiegava l'emiplegia destra del paziente. *Catòla.*

29. **Bouchaud,** *Sclérose en plaques avec amyotrophie.* — « Journal de neurologie », n. 18, 1900.

L'A. riferisce un caso di sclerosi a placche accompagnato da amiotrofia. I disturbi motorî e sensitivi sono stati preceduti da due ictus apoplettiformi, di cui uno fu seguito da emiplegia destra e da disturbi della parola, che si dissiparono gradualmente. L'atrofia muscolare, insorta primariamente all'estremità del membro superiore sinistro, si è manifestata in seguito nell'arto destro ed ha portato la deformazione delle mani. Nel medesimo tempo si sono sviluppati in una maniera piuttosto lenta un'esagerazione dei riflessi agli arti superiori e inferiori e un leggero nistagmo.

A questo caso personale l'A. aggiunge in succinto 4 osservazioni di sclerosi a placche con amiotrofia, fatte rispettivamente da Dejerine, da Killion,

da Pitres e da Bauer e conclude che l'atrofia muscolare, per quanto sia rara nella sclerosi a placche, è tuttavia in alcuni casi considerevole.

Franceschi.

30. **M. Widal**, *Cytodiagnostic de la pachiméningite cérvicale hypertrophique.* — « Gazzette des Hôpitaux », n. 46, 1901.

L'esame citologico del liquido cefalo-rachidiano ha molta importanza per stabilire un diagnostico differenziale tra il morbo di Charcot-Joffroy e il male di Pott. Nel 1° caso la lesione è sempre intrameningea ed il liquido cefalo-rachidiano è molto ricco di contenuto cellulare; nel secondo caso, invece, la lesione è situata al di fuori del sacco meningeo ed il liquido cefalo-rachidiano conserva la sua composizione normale per tutto il tempo che la lesione rimane extra-meningea. *Catòla.*

31. **E. Mendel**, *Die Tabes beim weiblichen Geschlecht.* — « Neurologisches Centralblatt », No. 1, 1901.

La frequenza della tabe nei casi studiati dall'A., in confronto di quanto si verifica nei maschi, starebbe come 1 a 3 nelle classi povere, mentre che nelle classi più agiate la percentuale sarebbe di 8 o 10 volte minore.

Per quello che si riferisce all'età, la tabe nelle donne si inizierebbe più frequentemente tra i 40 e i 45 anni, mentre tra gli uomini per lo più comincia tra i 31 e i 40 anni. Delle 288 tabetiche studiate dall'A., 252 erano maritate e 36 nubili, ma delle prime 83 erano rimaste senza prole; questo fatto di sterilità dipenderebbe dallo stato abnorme in cui si trova l'organismo, destinato più tardi ad ammalare di tabe, per effetto di una infezione sifilitica pregressa, che anche nella tabe femminile rappresenterebbe il momento eziologico più importante.

Il decorso della tabe sarebbe nelle donne più lento e più mite che nell'uomo, più rare si presenterebbero le crisi viscerali e le artropatie; al contrario sarebbe più frequente in esse l'amaurosi. Tra le complicazioni della tabe femminile, va ricordata principalmente l'isteria. *Catòla.*

32. **Huet** et **Guillain**, *Les troubles de la sensibilité à topographie radiculaire dans la syringo-myélie,* — « Presse médicale », n. 6, 1901.

Gli AA. riportano la storia di un'ammalata di siringomielia che offre un peculiare interesse per la distribuzione topografica della disestesia. I disturbi della sensibilità, la dissociazione siringomielica si presentano al collo, al torace ed alle braccia. Collo: in avanti la termoanestesia si estende fino al bordo inferiore della mandibola, in dietro fino al di sopra della protuberanza occipitale esterna. Torace: posteriormente la zona dei disturbi sensitivi è limitata da una linea orizzontale passante 2 centim. al di sopra della spina dell'omoplata, anteriormente da una linea passante a livello del 2° spazio intercostale. Braccia: sulla regione interna del braccio e dell'avambraccio corrispondentemente alla zona della VII radice cervicale ed alla I dorsale esiste una striscia longitudinale ove la sensibilità è integra in tutte le sue forme: nel resto dei tegumenti del braccio esistono le alterazioni di sensibilità (algo-termo-analgesia) già citate. Gli AA. concludono che nella siringomielia i disturbi della sen-

sibilità si trovano distribuiti in zone longitudinali, cioè secondo la metameria radicolare, e non in zone trasversali, cioè secondo la metameria spinale. Conseguentemente anche le lesioni della sostanza grigia (corna posteriori) determinerebbero anestesie parziali a topografia radicolare. *Catòla.*

33. **E. Brissaud**, *Les troubles de la sensibilité à topographie radiculaire dans la syringomyélie*, — « Presse médicale », n. 9, 1901.

Secondo l'A., che rivendica a sè la priorità delle prime osservazioni sulla distribuzione a topografia radicolare della dissociazione siringomielica, la termo-analgesia radicolare pura sarebbe rarissima, la segmentazione trasversale, cioè secondo la metameria spinale, non cesserebbe di costituire la regola generale. Ricorda che spesso la termoanalgesia trasversale si intreccia con la termoanalgesia longitudinale e si riserva di riportarne un caso.

Catòla.

34. **R. Cestan** et **L. Babonneix**, *Contributions à l'étude du syndrome: queue de cheval.* — « Gazette des Hôpitaux », n. 19, 1901.

Gli AA. riportano 4 casi di lesione dei nervi costituenti la coda equina e propongono di separare una sindrome speciale attinente alla lesione del cono terminale e del plesso sacro-coccigeo, prendendo sopratutto in considerazione lo stato dei riflessi, le alterazioni della sensibilità e la lesione degli sfinteri. Il quadro sindromico sarebbe caratterizzato da disturbata funzionalità degli sfinteri e da alterazioni sensitivo-motrici localizzate nel territorio del n. sciatico e del plesso coccigeo. La persistenza del riflesso rotuleo segnerebbe il limite superiore della lesione, cioè l'integrità del 3° segmento lombare. Le lesioni situate al di sotto di questo livello si manifesterebbero con una fenomenologia speciale chiamata dai suddetti AA. «sindrome coda di cavallo», che si esplicherebbe con delle varietà. Nella 1ª varietà si avrebbero anestesia anoperineo-scrotale (con o senza anestesia della mucosa uretrale e rettale), e disturbi sfinterici, fatti da mettersi in relazione con la lesione della parte estrema del cono terminale; nella 2ª varietà, compartecipazione isolata più o meno estesa dello sciatico o delle sue branche; nella 3ª varietà si tratterebbe d'una forma mista. Detta sindrome, in conclusione, riconoscerebbe per causa una alterazione intra-rachidica del plesso sacrale o della sua origine midollare, ma sarebbe difficile di precisare questo punto della diagnosi: l'analisi minuziosa dei sintomi, la ricerca delle cause, etc. non potrebbero fornire che dei dati di probabilità su la sede radicolare o midollare della lesione. *Catòla.*

35. **G. Gasne** et **V. Courtellemont**, *Le genu recurvatum dans la coxalgie.* — « Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière », n. 1, 1901.

Un uomo di 54 anni, il quale a 12 anni aveva sofferto di coxalgia, che lo costrinse a letto fino all'età di 17 anni, presentava un *genu recurvatum* nella gamba sana. Il malato non aveva avuto alcuna affezione di questa articolazione, nè dei muscoli, e la radiografia dimostrò i capi articolari normali. Gli AA. ammettono che la deviazione articolare sia dovuta al rilassamento dei legamenti prodotti dal lungo riposo in letto, e fanno notare che ciò ha importanza nell'interpretazione di altre deviazioni articolari, p. es. dei tabetici. L'ipotesi di Leclerc della distensione dei legamenti nella patogenesi delle de-

viazioni articolari nei tabetici viene in tal modo ad essere appoggiata dall'osservazione riferita. Poichè però il *genu recurvatum* è un accidente molto raro anche nella coxalgia, bisogna ammettere che la distensione dei legamenti non è la sola causa della deformità, osservando per altro che nulla si può precisare circa alle cause concomitanti. *Camia.*

36. **O. Decroly**, *Paralysie faciale double d'origine périphérique.* — « Journal de neurologie », n. 22, 1900.

L'A. ritiene interessante comunicare un caso clinico, da lui studiato, di paralisi doppia del facciale d'origine periferica, anzitutto per la sua grande rarità, secondariamente perchè in esso si è verificata una certa precocità dei disturbi salivari e gustativi e un ritardo nelle modificazioni elettriche.

Franceschi.

37. **Adler**, *Ueber Appendicitis in « nervösen » Familien.* — « Neurologisches Centralblatt », No. 4, 1901.

L'A., dopo aver riportato le osservazioni di Schauman, il quale in 12 su 14 famiglie, dove era frequentissima l'appendicite, aveva riscontrato allo stesso tempo l'esistenza di malattie nervose o mentali, ritenendo che la diatesi nervosa favorisse lo sviluppo di una flogosi appendicolare, riporta a sua volta 2 osservazioni simili. Egli opina che questa speciale disposizione alla infiammazione debba ricercarsi in una insufficienza della muscolatura intestinale: non sarebbe però necessario che questa producesse una stipsi ostinata, basterebbe solo che venisse ritardata l'espulsione del contenuto intestinale penetrato nell'appendice, potendo esso dare origine a degli enteroliti. *Catòla.*

38. **F. Benoit**, *Syndrome de Basedow post-tiphoïdique,* — « Archives de neurologie », n. 58, 1900.

L'A. riporta la storia di un soldato in cui si svilupparono i sintomi della sindrome basedowiana sul declinare di una infezione tifica di media intensità. Fra i sintomi della malattia si ebbero tachicardia, gozzo, vampe di calore, tremore alle mani, iperidrosi etc.; ma mancavano i sintomi di Graefe e di Möbius. L'A. suppone che le malattie infettive in genere e la febbre tifoide in ispecie, stimolando la secrezione interna della ghiandola tiroide, siano capaci di determinare un aumento di volume della ghiandola medesima e l'ipertiroidizzazione dell'organismo, riproducendo il quadro della malattia di Basedow. Considera il caso in appoggio alla teoria dell'origine infettiva di alcune forme di gozzo esoftalmico e fa notare che nel caso da lui descritto il tumore tiroideo doveva esser costituito da un tessuto di nuova formazione con conservazione delle sue proprietà vitali, comprese le proprietà secretive normali o anche esagerate. *Catòla.*

39. **F. M. Pope** and **A. V. Clarke**, *Cases of acromegaly and infantile myxoedema occurring respectively in father and daughter.* — « British medical Journal », n. 2088, 1 December 1900.

Illustrazione, anche con figure, del primo caso di eredità diretta fra un padre acromegalico, ed una figlia, che presentava mixedema infantile. Il padre

aveva una iperplasia localizzata e simmetrica delle ossa e delle parti molli di ambedue gli avambracci, i polsi, le mani e i piedi, emianopsia bitemporale, debolezza generale e dolori reumatici di lunga durata; il tutto sviluppato progressivamente, e senza che si fossero verificati mai vomito, neurite ottica, vertigini.

La figlia all'età di 16 anni era alta circa 1 metro, e pesava 43 libbre inglesi. La sua intelligenza era quella di un bambino di 4 o 5 anni. Aveva una espressione grave, rossore ai pomelli, i labbri ingrossati, il naso piatto e la pelle secca. Le mani erano a forma di vanga, e si aveva ben marcato accumulo di grasso sopra le clavicole. In tutto il corpo si trovava il solito edema solido. La temperatura era sovente sotto 36°, il polso aveva 60 battute.

Gucci.

Psichiatria.

40. **E. Kräpelin**, *Einführung in die psychiatrische Klinik.* — Un vol. in 8° gr., di pag. VIII, 328. J. A. Barth, Leipzig, 1901.

In questa serie di lezioni, che si riferiscono alle osservazioni fatte durante un semestre scolastico, la materia della clinica psichiatrica viene esposta in modo pressochè completo, non in modo sistematico come nel trattato, ma procedendo dall'osservazione di singoli casi delle diverse malattie alla sintesi del processo morboso nel suo sviluppo e nel suo esito, e ponendo a raffronto a scopo diagnostico i quadri sintomatologicamente simili che possono presentarsi in malattie diverse. Sono dapprima considerati gli stati depressivi, e accanto alla forma involutiva della melancolia gli stati depressivi della follia circolare, della demenza precoce e della paralisi progressiva. Con la pazzia epilettica son messi a raffronto varî stati di eccitazione, come quelli della mania, della pazzia circolare, della catatonia e della paralisi progressiva. Si tratta in seguito delle psicosi alcooliche, delle psicosi acute in seguito ad infezioni o stati di esaurimento o al puerperio. Alla illustrazione della paranoia e del delirio dei querelanti tien dietro l'illustrazione dei delirî paranoidi demenziali. Infine sono esposti con chiari esempî clinici l'alcoolismo cronico, la dipsomania, il morfinismo ed il cocainismo, gli stati terminali della paralisi progressiva, della demenza precoce, i quadri della demenza senile ed epilettica, dell'isteria, dell'idiozia e dell'imbecillità, del cretinismo. In una sintetica lezione finale è esposto il raggruppamento delle malattie mentali in base al criterio etiologico.

Lugaro.

41. **Th. Ziehen**, *Ueber die Beziehungen der Psychologie zur Psychiatrie.* — Un op. in 8° gr. di pag. 32. G. Fischer, Jena, 1900.

In questo discorso son passate in rapida rassegna le applicazioni della psicologia sperimentale alla psichiatria clinica e gli indirizzi in cui è possibile istituire proficue ricerche. La psicologia sperimentale non può applicare alla clinica tutto il suo apparato istrumentale che si impiega nelle ricerche sul normale, tuttavia si possono ottenere, nonostante la ristrettezza dei mezzi, dati abbastanza interessanti e di notevole importanza clinica sulle sensazioni semplici, sulle allucinazioni e le illusioni, sulle rappresentazioni, sulla capacità ritentiva,

sull'associazione delle idee, sia per riguardo alla rapidità, sia per riguardo al contenuto, sull' attenzione, sul tono affettivo, ecc. Per ciascun ordine di ricerche è accennato qualche esempio di importanza pratica. *Lugaro.*

42. **P. Serieux** et **R. Miquot**, *Surdité corticale avec paralexie et hallucinations de l'ouïe due a des kystes hydatiques du cerveau.* — « Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière », n. 1, 1901.

Un uomo di 75 anni che aveva sofferto otto anni prima di un attaccco epilettiforme, e durante questo tempo di crisi convulsive periodiche e disturbi psichici, presentò tre settimane prima della morte un altro accesso epilettiforme seguito da sordità totale, eccitamento maniaco, allucinazioni dell'udito e della vista. La sordità, di origine corticale, è accompagnata da paralessia, da perdita della comprensione delle parole lette e da disturbi della scrittura. L'autopsia mise in evidenza più di 20 cisti da echinococco, di cui 10 nei due lobi temporali. Le cisti erano disposte con una certa simmetria. Non vi erano altre cisti in verun altro organo. Il malato era sordo per le parole e pei suoni, ma d'altra parte non era ammissibile una sordità periferica. L'autopsia confermò la sordità corticale poichè vi era una cisti all' estremità posteriore della 1ª temporale dell'emisfero destro, e cinque cisti nelle tre temporali di sinistra. Il linguaggio spontaneo era conservato, nè vi erano parafasie, il che dimostra che non vi era distruzione del centro dell'audizione verbale, ma solo isolamento di questo centro dalle vie acustiche, restando intatte le connessioni di esso col centro di Broca. Le allucinazioni dell'udito avute dal malato dimostrano uno stato di eccitazione del centro suddetto dell'audizione.

Vi era ancora paralexia e perdita della comprensione delle parole lette, senza però che vi fosse cecità verbale. Questi sintomi stanno verosimilmente in rapporto coll'interruzione di vie d'associazione che legano fra loro diversi centri corticali (afasie intranucleari di Pitres), e trovano la loro spiegazione nell'esistenza delle cisti assai voluminose a livello delle tre temporali di sinistra. *Camia.*

43. **Ardin Delteil** et **H. Rouvière**, *Recherches sur le réflexe plantaire dans la paralysie générale.* — « Archives de Neurologie », n. 60, 1900.

Gli AA. si propongono di studiare i riflessi nella paralisi generale, limitando le loro ricerche allo studio del riflesso plantare ed ai rapporti che esso può presentare col riflesso rotuleo. Fecero le loro ricerche su 85 ammalati, che presentavano la sindrome della paralisi generale, con i seguenti resultati:

A) Per quello che concerne lo stato del riflesso plantare, nella paralisi generale, esso sarebbe più spesso diminuito che esagerato; qualche volta normale, raramente abolito. In un certo numero di casi speciali il riflesso suddetto subirebbe una perturbazione tale da ricordare il fenomeno di Babinski.

B) Studiando comparativamente lo stato del riflesso plantare e del riflesso rotuleo e cercando un rapporto tra lo stato di questi riflessi ed il periodo evolutivo della malattia da una parte e la natura della malattia dall'altra, vennero alle seguenti conclusioni:

1° — α) Non esiste nessun rapporto tra il riflesso plantare ed il riflesso rotuleo nella paralisi generale vera: β) al contrario, nella pseudo-paralisi generale sifilitica esisterebbe un rapporto quasi costante tra i due riflessi.

2° — Sebbene non si possa affermare *a priori* una relazione qualunque tra il periodo evolutivo della malattia ed il peculiare comportamento del riflesso plantare, pure si potrebbe dire: α) che nel 1° periodo il riflesso plantare può essere normale, esagerato o diminuito; β) che nel 2° periodo non fu mai trovato esagerato; più frequentemente si presentava diminuito; γ) che nel 3° periodo per lo più è diminuito.

3° — Non si potrebbe stabilire nessuna relazione tra lo stato dei riflessi e la natura della paralisi generale vera.

4° — Nella maggior parte dei casi di paralisi generale sifilitica il riflesso plantare presenterebbe caratteri tali da ricordare il fenomeno di Babinski, attestando un perturbamento nella funzione dei fasci piramidali.

Gli AA. concludono che questo fatto starebbe in appoggio alla teoria dualistica difesa da Charcot, Joffroy e Mairet. *Catòla.*

44. **A. Cullerre**, *Deux nouveaux cas de folie gémellaire.* — « Archives de neurologie », n. 62, février 1901.

Nella prima osservazione si tratta di 2 sorelle, le quali presentarono quasi alla stesso tempo (17 anni) dei disturbi intellettuali consistenti principalmente in un pervertimento dell'affettività, in idee ossessionali di natura melancolica ed ipocondriaca, in un delirio vago di possessione e di persecuzione ed in atti impulsivi e violenti, sintomi che andarono mano mano dileguandosi per cedere il posto ad una demenza precoce. Però malgrado l'analogia delle manifestazioni patologiche, tra la sorella A e la sorella B esistevano notevoli differenze; infatti nella 1ª l'inizio delle alterazioni mentali fu più precoce e più rapido, il delirio meno accentuato e la demenza più profonda. Queste differenze patologiche starebbero in rapporto con differenze fisiologiche dato il fatto che lo sviluppo fisico ed intellettuale della sorella A fu più precoce di quello della sorella B.

Nella seconda osservazione si tratta di 2 fratelli in cui si ebbe simultaneità nelle prime manifestazioni psichiche e parallelismo nell'evoluzione dei sintomi fino ad un determinato periodo di tempo, poichè in ambedue questi fratelli si produssero poi accidenti psicopatici episodici differentissimi nella loro natura e che ripetevano la loro genesi da una causa accidentale (abusi alcoolici). Nel 1° si sviluppò un delirio sistematizzato di grandezza con sdoppiamento della personalità, nel 2° si manifestò invece una progressiva dissociazione delle idee con crisi di eccitazione maniaca. In ambedue le osservazioni, ma specialmente nella 1ª, si aveva l'ereditarietà nevropatica molto compromessa e un certo grado di debolezza mentale congenita. *Catòla.*

Terapia.

45. **Viallon et Jacquin**, *Note sur l'emploi de l'éther diacétique de la morphine ou héroïne en alienation mentale.* — « Annales médico-psychologiques », n. 3, 1900.

Gli AA. esperimentarono l'azione del medicamento in 6 casi di agitazione maniaca, in 7 casi di lipemania ansiosa, in 2 casi di paralisi generale con intensa agitazione, in un imbecille con reazioni maniache ed in un degerato

che andava soggetto a fasi alternative di agitazione e di melancolia stupida: la dose giornaliera impiegata fu quasi sempre di gr. 0,005.

Nei casi di eccitamento maniaco gli effetti terapeutici dell'eroina furono ottimi, perchè si ebbe sempre notevole attenuazione dell'agitazione; i malati si mostravano più calmi, avevano dei periodi di sonnolenza, qualche volta dormivano parecchie ore, e, sopratutto, trascorrevano la notte abbastanza tranquilli. In 5 di questi ammalati l'iniezione di eroina veniva seguita da una fase transitoria di intensa agitazione, mentre dal lato del sistema digerente non si riscontrarono mai disturbi ragguardevoli; la nausea ed il vomito si presentarono solo di rado: in un solo ammalato si ebbero sintomi evidenti di intolleranza (vertigini, pallore, debolezza alle gambe ecc.).

I lipemaniaci, al contrario, reagirono in senso completamente inverso, essendo stato il resultato terapeutico assolutamente negativo: pareva, infatti, che le iniezioni di eroina determinassero una esagerazione dello stato ansioso e fornissero novello alimento alle idee deliranti. Di più dettero sempre fenomeni di intolleranza (nausea, vomiti, vertigini ecc.) abbastanza gravi.

Nei 2 casi di paralisi generale con agitazione, le iniezioni d'eroina diedero dei risultati simili a quelli ottenuti nell'eccitamento maniaco: sensibile attenuazione dell'agitazione ed effetti ipnotici bene spiccati.

Nel caso di melancolia stupida alternata con fasi di agitazione si ottennero solo degli effetti ipnotici; tra i sintomi di intolleranza si ebbe il vomito. Finalmente, in un imbecille agitato, l'eroina produsse oltre il vomito ripetuto a ciascuna iniezione, fenomeni di intossicazione con tendenza al collasso.

Gli AA. concludono che l'eroina possiede delle proprietà emetiche, e che, a parte la sua azione ipnotica evidente nei maniaci, nei quali la morfina sembra meno efficace, deve essere proscritta completamente dalla cura della melancolia ansiosa. *Catòla.*

46. **W. Bechterew**, *Zur Therapie der Chorea.* — « Centralblatt für Nervenheilkunde und Psychiatrie », August-Heft, 1900.

In tutti i casi di corea l'A. prescrive l'arsenico in forma di soluzione di Fowler o di soluzione di acido arsenioso, aumentando la dose a seconda della tolleranza e dell'età dei bambini sino a raggiungere una dose considerevole, ma non pericolosa. La somministrazione vien fatta 3-4 volte al giorno ed al tempo stesso vien dato del bromuro di potassio o di sodio e dell'antipirina in dosi quanto è possibile grandi. Questo metodo ha dato all'A. risultati costanti e nessun inconveniente; esso è perciò preferibile al metodo di Comby di somministrazione dell'arsenico, che la pratica ha dimostrato a volte pericoloso. *Lugaro.*

47. **F. Pappalardo**, *La resezione del simpatico cervicale nella cura della nevralgia grave del trigemino.* — « Rivista veneta di scienze mediche », Fasc. V, 1901.

L'A. riferisce un altro caso di resezione del simpatico cervicale a scopo curativo della nevralgia grave del trigemino. L'esito fu felice completamente e durevolmente. *Camia.*

Prof. E. Tanzi, *Direttore responsabile.*

Firenze, Società Tip. Fior. — 1901.

Rivista di Patologia nervosa e mentale

DIRETTA DA

E. TANZI
Sopraintendente del Manicomio e Direttore della Clinica psichiatrica
(FIRENZE)
IN UNIONE CON

A. TAMBURINI (REGGIO EMILIA) ED **E. MORSELLI** (GENOVA)

Redattore: E. LUGARO

Ufficio di Direzione ed Amministrazione: prof. TANZI, Clinica di San Salvi, Firenze

VOL. VI **Firenze, Maggio 1901** fasc. 5

COMUNICAZIONI ORIGINALI

(Clinica psichiatrica di Firenze, diretta dal prof. E. Tanzi).

Sulla legge di Waller.

Considerazioni del dott. **E. Lugaro**, Aiuto.

« Se si interrompe un fascio nervoso in modo da impedirne la rigenerazione, il capo periferico, separato dal suo centro trofico, degenera, mentre il capo centrale, rimasto in connessione con questo centro, rimane normale. » In questa formula, semplice e precisa, riassumeva Waller nel 1856 (1) i risultati delle sue esperienze sugli effetti del taglio dei nervi periferici (1851-56). Queste esperienze furono subito più volte controllate e riconosciute completamente esatte, sicchè la legge di Waller rimase per lungo tempo come un principio fondamentale della patologia nervosa non più soggetto a discussione. E trenta anni dopo, quando le esperienze di Vejas (2), di Friedländer e Krause (3) e di M. Joseph (4) ebbero dimostrato che anche nel capo centrale di un nervo tagliato un certo numero variabile di fibre degenera con processo analogo a quello che si osserva nel moncone periferico, non rimase perciò scosso il principio di Waller, per il quale la degenerazione dipendeva della soppressione dell' influsso trofico, e si cercò piuttosto di interpretare i fatti discordanti come effetti di cause accessorie, come il traumatismo, o come una conseguenza della stessa legge di Waller, negando che le fibre sensitive periferiche avessero il loro centro trofico nei gangli sensitivi (Krause e Friedländer).

Ciò era ben naturale, perchè intanto numerosissime ricerche sperimentali ed anatomo-patologiche sulle degenerazioni secondarie nei centri nervosi

avevano dimostrato nel modo più ampio l'esattezza delle vedute di Waller sul trofismo delle fibre nervose ed avevano permesso di stabilire, con formula più generale, che alla sezione di una fibra nervosa qualsiasi segue la degenerazione del tratto separato dal centro trofico, cioè dalla cellula di origine, mentre il tratto ancora connesso con essa non si altera. Si fece anzi di questo principio un vero metodo di indagine anatomica del sistema nervoso centrale, metodo che ha dato difatti un gran numero di risultati indiscutibili e che ha raggiunto un notevole grado di esattezza con l'applicazione del metodo di Marchi.

L' influenza suggestiva di una legge così semplice e precisa si fece sentire anche al di là del campo delle sue legittime applicazioni. La teoria centralista sulla genesi delle nevriti periferiche implica difatti un ravvicinamento di tutte le forme di alterazione della fibra nervosa alla degenerazione walleriana. Quest' ultima forma di degenerazione vien considerata come la forma più tipica di distrofia della fibra nervosa, quella che dimostra l'assoluta necessità per le fibre di conservare le normali connessioni con le cellule di origine. Per una evidente analogia si è poi ammesso che, come l'interruzione della fibra o la distruzione della cellula di origine determinano la degenerazione walleriana, alterazioni più o meno lievi e perfino non rivelabili coi nostri mezzi di indagine microscopica (Erb) inducono nella fibra alterazioni meno pronunciate ed a decorso più lento. E perciò i casi talora osservati di alterazione spiccata delle cellule delle corna anteriori con integrità relativa delle radici anteriori e dei nervi periferici e quelli di alterazione delle corna anteriori e dei nervi con integrità delle interposte radici anteriori hanno potuto recar meraviglia ed esser considerati come contraddicenti al principio di Waller.

Le osservazioni di Krause e Friedländer, di Vejas e di M. Joseph sulla presenza di fibre degenerate nel capo centrale di nervi tagliati sono state in seguito più volte confermate. Anche in nervi puramente motori poterono Darkschewitsch (5), Bregman (6) ed altri seguire la degenerazione nelle fibre radicolari intra-cerebrali sino ai nuclei di origine. Sicchè su questo punto vi è oggi pieno accordo tra tutti gli sperimentatori. Oltre a ciò lo studio dei monconi nervosi di arti amputati, da molto tempo fatto sull' uomo o sperimentalmente sugli animali da Hayem, Vanlair, Grigorieff, Moschaew, Redlich, Marie, Marinesco e molti altri, dimostrò la presenza costante di alterazioni di varia natura, ora prevalentemente atrofica, ora degenerativa. Gudden poi aveva dimostrato che le lesioni delle vie nervose nei neonati hanno delle conseguenze più gravi che nell' adulto, e che esse portano non solo alla distruzione del tratto di fibra separato dal centro trofico, ma anche ad una atrofia, che può anche andare sino alla completa distruzione, del capo centrale e del suo centro trofico cellulare. E su questo fatto fondò il suo noto metodo di indagine del sistema nervoso centrale.

Questi varî fatti, da tempo noti, non sono stati considerati come infirmanti la legge di Waller che da pochi anni in qua. G. Durante (7) ha

raccolto diligentemente tutte le osservazioni sparse nella letteratura che si riferiscono alle alterazioni che possono riscontrarsi nei capi centrali di nervi tagliati o nei tratti cellulari di vie nervose centrali interrotte, ed ha designato col nome di degenerazione retrograda questa alterazione, che si contrapporrebbe alla degenerazione walleriana dei capi terminali. A questo tipo di alterazione retrograda egli ha ricollegato anche col nome di « degenerazione retrograda propagata » un tipo di degenerazione che si manifesterebbe non nella fibra direttamente lesa, ma nella fibra di un neurone collegato col neurone leso in senso ascendente rispetto al corso delle correnti nervose.

Le legge di Waller non avrebbe secondo Durante un valore assoluto, come si è ammesso sinora. Alla degenerazione walleriana del capo periferico devesi contrapporre la degenerazione retrograda del capo centrale, che si osserva sia nei nervi periferici, sia nei centri, che si può presentare anche per semplici lesioni delle arborizzazioni terminali e fors' anche delle cellule dei nuclei intorno alle quali esse vengono a terminare. Essa si sviluppa costantemente quando la rigenerazione è ostacolata, procede in senso ascendente verso il centro trofico, ha un decorso variabile, ma ad ogni modo più lento di quello della degenerazione walleriana, ed istologicamente si differenzia da questa in quanto la mielina è per la prima colpita e va soggetta ad un processo di atrofia progressiva, di riassorbimento pressochè molecolare, mentre il cilindrasse si conserva a lungo e talvolta indefinitamente.

Questa dottrina delle degenerazioni retrograde non ha a dir vero fatto alcun progresso dal momento della sua enunciazione; i fatti su cui essa si fonda sono stati più volte confermati, ma solo parzialmente discussi circa al loro valore di fronte al principio di Waller. In generale si è ammesso, seguendo le vedute dominanti sulla composizione del sistema nervoso, che un neurone non possa essere leso in una sua parte costituente senza che tutte le altre non attestino con una modificazione più o meno rilevante la loro intima solidarietà organica con la parte lesa. Il preciso valore di queste modificazioni non è stato però in tutti i casi definito, e non è ancora ben precisato se si tratti di fenomeni reattivi, degenerativi o di atrofia, e se siano diversi nei diversi casi. Non sono mancate però delle obbiezioni: così la degenerazione di alcune fibre del capo centrale di un nervo tagliato, che segue rapidamente al taglio, è stata interpretata come secondaria alla lesione della cellula di origine corrispondente e quindi come non contrapponibile alla degenerazione walleriana; oltracciò è stata fortemente messa in dubbio la natura secondaria delle presunte degenerazioni propagate retrograde e posta innanzi invece l' ipotesi che esse siano delle comuni lesioni primarie sistematiche di origine probabilmente tossica (Pusateri).

I progressi fatti in questi ultimi anni nello studio della patologia della cellula nervosa e dei rapporti tra le modificazioni di questa e quelle delle fibre corrispondenti, la più accurata analisi dei fenomeni della degenerazione walleriana e le conoscenze più estese nel campo dell'anatomia patologica dei nervi periferici ci permettono oggi di approfondire un po' queste questioni e

di tentare quindi di venire ad una conclusione più definita e precisa sulla validità della legge di Waller.

Noi dobbiamo anzitutto domandarci se è legittimo l'ampliamento della proposizione positiva della legge di Waller, cioè il tentativo di ricollegare al tipo della degenerazione walleriana, o per dir meglio al suo meccanismo patogenetico, le alterazioni atrofiche delle fibre nervose, che si manifestano per azioni tossiche lente e generali e che differiscono dalla vera degenerazione walleriana per la lentezza del loro decorso, per i loro caratteri istologici speciali, cioè atrofia iniziale e per lungo tempo esclusiva della guaina mielinica, che procede in senso cellulipeto e si inizia presso le terminazioni. Dobbiamo poi chiederci come possano interpretarsi alcuni fatti che contraddirebbero apparentemente alla proposizione positiva della legge di Waller: lesione delle cellule con integrità delle fibre, lesione delle cellule radicolari e dei nervi periferici con integrità delle radici, ecc. E venendo alla proposizione negativa, per la quale il capo cellulare di una via nervosa tagliata non dovrebbe in nessun caso alterarsi, dobbiamo cercare se i fatti contrapposti rappresentano un gruppo omogeneo, suscettibile di una interpretazione unica; e in caso contrario quale può essere la interpretazione patogenetica dei diversi tipi di alterazioni retrograde e in quanto queste interpretazioni intaccano la legge di Waller.

La prima questione è sorta dallo studio delle nevriti e delle degenerazioni sistematiche del midollo. È noto che sotto il nome di nevrite si sogliono indicare oltre alle vere alterazioni infiammatorie dei nervi anche altre alterazioni che a rigore con l'infiammazione poco o nulla hanno a che fare. Queste alterazioni sono spesso del tutto scompagnate da modificazioni del tessuto interstiziale, o dei vasi; esse si riferiscono alle sole fibre nervose, che presentano alterazioni prevalentemente atrofiche delle guaine mieliniche, tanto più estese verso i centri quanto più son progredite ed intense.

Nella tabe, nel diabete, nella carcinomatosi, nella tubercolosi, in tutti gli stati di cachessia che pongon termine ad affezioni croniche, si osservano gli esempi più tipici di questa caratteristisca alterazione dei nervi periferici, la cui patogenesi tossica non può essere in alcun modo posta in dubbio, dal momento che uno stato di intossicazione cronica è l'elemento comune di tutte queste svariate affezioni.

Del tutto analoghe a queste atrofie neurotiche sono le alterazioni che si riscontrano nei fasci nervosi del midollo nelle affezioni sistematiche; anch'esse consistono in un'atrofia progressiva delle guaine mieliniche che si inizia presso alle terminazioni del sistema di fibre e progredisce verso le cellule di origine. La patogenesi tossica di questa alterazione è evidente in molte malattie e riceve una chiara conferma sperimentale nelle degenerazioni sistematiche che si ottengono nel midollo in molte intossicazioni subacute e croniche e che sono state in ispecial modo illustrate da Vassale (8).

Debbono queste alterazioni essere considerate come primarie, cioè come

determinate direttamente dall' azione patogena, oppure come secondarie ad alterazioni dei rispettivi centri trofici? Questa seconda ipotesi è stata più volte ammessa come la più verosimile; essa però non è confortata dalle osservazioni istologiche; risulta anzi dalle ricerche più recenti, condotte con i mezzi più delicati di indagine, che si possono avere degenerazioni di fibre del tipo descritto senza che le rispettive cellule di origine presentino alcuna evidente alterazione (Ceni (9), Donaggio (10)). E per ciò che riguarda l'anatomia patologica di tipiche affezioni sistematiche risulta, prendendo ad esempio la tabe, che le cellule dei gangli spinali possono trovarsi perfettamente integre nonostante un grado spiccato di alterazione del sistema radicolare dei cordoni posteriori (Schaffer (11), Juliusburger e Meyer).

Con queste osservazioni negative non si può dire che la questione sia decisa. Così Juliusburger e E. Meyer (12) ammettono che la mancanza di lesioni apparenti nei gangli spinali nella tabe non dimostra che la degenerazione dei cordoni posteriori non sia secondaria ad una lesione qualsiasi delle cellule d' origine. Essi credono che l'alterazione dei granuli di Nissl nella cellula nervosa sia soltanto l'espressione di un disturbo dell'equilibrio intracellulare determinatosi in modo più o meno acuto. Nella tabe, malattia cronica per eccellenza, può avvenire un adattamento delle cellule alle mutate condizioni di vita, e così possono mancare le alterazioni della parte cromatica, senza che questo reperto negativo dimostri la mancanza di un disturbo primario nelle cellule. Però non risulta neppur dimostrato che un tale disturbo realmente esista.

Senza qui dilungarci a discutere l'esattezza di queste vedute sul significato della lesione della parte cromatica della cellula (basterà notare che in avvelenamenti acutissimi con imponenti disturbi funzionali le lesioni di questa parte della cellula possono mancare del tutto ed essere invece rilevanti in stati cronici di avvelenamento o di cachessia) osserveremo che la interpretazione data da Juliusburger e E. Meyer rientra in una ipotesi più vasta, che qui è il caso di discutere, cioè la ipotesi di Erb (13), secondo la quale le alterazioni delle fibre nervose potrebbero dipendere da una modificazione patologica del centro trofico non riconoscibile microscopicamente. Erb fa notare che l' azione dei centri trofici non si può concepire che come una specie di conduzione in senso centrifugo, e che per conseguenza si può pensare con Rumpf che un indebolimento dell' energia vitale dei centri trofici debba rendersi dapprima più evidente nei punti estremi del campo trofico, cioè presso alle terminazioni delle fibre di cui è alterato il centro trofico.

Questa ipotesi si trova in una ben singolare posizione di fronte ai fatti, perchè essa non può essere nè dimostrata nè oppugnata in modo assoluto. Certo è ben difficile provare l' esistenza di un' alterazione che non si vede, ma d' altra parte non si può in modo assoluto negare la possibilità di una tale alterazione. D' altra parte però ad essa si può contrapporre con uguali titoli di possibilità l' ipotesi che le alterazioni delle fibre siano determinate direttamente dall'azione morbosa generale. Perchè mai si dovrebbe ammettere che

una causa tossica ad esempio non possa agire direttamente sulla fibra, ma solo indirettamente attraverso un'azione diretta esercitata sui centri trofici?

Non è possibile quindi una discussione nel campo della possibilità, ma solo in quello della probabilità; e in questo campo certamente la ipotesi di Erb trova un valido argomento contro di sè. Ed è questo, che l'osservazione ha dimostrato che si possono avere alterazioni di media intensità od anche lievi, ma ad ogni modo ben visibili delle cellule, senza che perciò nelle fibre corrispondenti si manifestino atrofie o degenerazioni di alcuna sorta. Se queste lesioni centrali non sempre bastano a determinare la degenerazione della fibra, è segno che nei casi positivi, in quelli in cui anche la fibra è lesa, concorre qualche altro elemento patogenetico che non agisce per mezzo della lesione cellulare, sicchè le due lesioni, se possono talvolta associarsi, possono però altre volte essere del tutto indipendenti.

Tuttavia è verosimile che la causa generale che esercita una azione diretta ed elettiva sulla fibra determini, anche quando non produce lesioni cellulari, una diminuzione dell'energia vitale della cellula, e che per questo l'azione nociva esplichi dapprima e in modo più appariscente i suoi effetti sulle parti della fibra che sono più lontane dal centro trofico e che da ciò risulti il decorso ascendente o cellulipeto delle atrofie primarie.

Ad ogni modo è certo che tra il meccanismo di questo processo e quello della degenerazione walleriana vi sono notevoli differenze: nella degenerazione walleriana, sia essa determinata da interruzione della fibra o da distruzione del centro cellulare, la causa morbosa ha un'azione locale e limitata, e i fenomeni consecutivi che si svolgono in tutto il tratto della fibra che degenera non sono che un effetto delle attività fisiologiche delle cellule della guaina di Schwann e probabilmente, come hanno mostrato Mönckeberg e Bethe, anche della linfa; invece nelle degenerazioni o atrofie centripete è costante un'azione generale di natura schiettamente morbosa che fa sentire la sua influenza su tutte le parti del neurone e quindi anche direttamente sulle fibre. Sicchè ad ogni modo è giustificato, sino a prova contraria, il titolo di degenerazioni primarie dato a queste ultime.

Da quanto abbiamo esposto si può chiaramente dedurre la spiegazione di quei casi che sono stati considerati come singolari eccezioni alla proposizione positiva della legge di Waller. Una lesione cellulare può essere del tutto scompagnata da lesioni secondarie delle fibre dei nervi periferici, quando la causa generale che induce la lesione agisca in modo elettivo sulle cellule e determini in esse lesioni che non compromettono l'azione trofica della cellula sulla fibra. Una vera degenerazione walleriana pare che si abbia soltanto nel caso di lesioni gravissime che compromettono definitivamente la vita della cellula. Siccome poi la degenerazione walleriana richiede un certo tempo a svolgersi, è ben naturale che in casi a decorso acutissimo e che in pochi giorni hanno condotto all'esito letale, si possano osservare lesioni gravissime, distruttive delle cellule di origine senza le corrispondenti lesioni delle fibre.

Così avviene in alcuni di quei casi di paralisi ascendente acuta nei quali le lesioni sono circoscritte al midollo.

I casi, in cui la lesione delle cellule di origine, ad esempio delle corna anteriori, è accompagnata da lesione delle parti terminali dei nervi periferici con integrità delle parti più vicine ai centri per tratti più o meno estesi, o da lesioni estese dei nervi periferici con integrità delle radici, possono essere di due ordini differenti. In certi casi si tratta di una lesione primaria delle fibre nervose, associata a lesioni centrali, ma non legata con esse da rapporti di causalità: in questi casi, siccome l'alterazione delle fibre ha un decorso centripeto, per lungo tempo i tratti più centrali dei nervi devono conservarsi illesi ed in ultimo almeno le sole radici. In altri casi non meno frequenti, le fibre sono alterate per azioni locali o per cause generali che hanno su di esse un'azione elettiva, e la lesione centrale non è che un fenomeno puramente secondario, reattivo, come si presenta in seguito ad interruzione traumatica dei cilindrassi: in questi casi le parti più vicine alla cellula si possono presentare illese perchè non ancora attaccate dal processo che interessa la fibra e perchè le alterazioni cellulari non hanno determinato una degenerazione secondaria discendente. Tra i casi di questo genere debbono probabilmente essere annoverati quelli di Oeller, Oppenheim, Goldflam, spesso citati come esempi di lesioni delle parti più distali dei nervi con lesioni cellulari concomitanti: essi si riferiscono tutti alla paralisi saturnina; ora, in una recente osservazione dello stesso genere di Laslett e Warrington (14) l'esame del midollo rivelò appunto delle lesioni a carattere secondario delle cellule radicolari.

Per ciò che riguarda adunque la questione dei rapporti tra lesioni centrali e periferiche nella patogenesi delle nevriti, sarà compito delle ricerche future di stabilire caso per caso con accurati esami fatti con la moderna tecnica, in base ai caratteri delle lesioni centrali e periferiche e della loro estensione, se le lesioni centrali possono essere considerate come causa di una vera degenerazione walleriana, o come semplici fenomeni concomitanti di una degenerazione primaria od infine come alterazioni reattive secondarie alla lesione periferica. Per le lesioni periferiche hanno valore decisivo i caratteri istologici della degenerazione ed il decorso centrifugo o centripeto; per le lesioni centrali possono servir di guida i dati recenti sulla patologia sperimentale della cellula nervosa.

Venendo ora a discutere il valore dei fatti posti innanzi come limitazione alla proposizione negativa della legge di Waller, secondo la quale il capo centrale di un nervo tagliato rimane illeso, dobbiamo anzitutto vedere se questi fatti sono di natura omogenea, se essi sono costanti e se può dirsi che l'alterazione osservata costituisca un tipo speciale di alterazione da contrapporre a quella del capo periferico, cioè alla degenerazione walleriana propriamente detta.

In tutti i monconi centrali delle fibre di un nervo tagliato si manifesta,

immediatamente dopo la sezione, e nelle parti contigue al punto leso, una alterazione che è designata come degenerazione traumatica. Questa degenerazione è limitata ad un brevissimo tratto, comprendente pochissimi segmenti interannulari. In alcune fibre invece l'alterazione progredisce rapidamente, estendendosi a tutto il tratto centrale. Il numero delle fibre che così si alterano è assai variabile a seconda dei casi, ed il tipo di degenerazione non presenta differenze dal tipo secondario come si manifesta nel moncone periferico del nervo tagliato. La maggior parte delle fibre rimane illesa, e tenta anzi un processo di riparazione, che, ove i due capi tagliati siano abbastanza vicini, può condurre ad una lenta riparazione della ferita nervosa. Solo nel caso che questa rigenerazione del nervo sia ostacolata da processi locali o sia impedita la riunione dei due capi da ostacoli meccanici, sicchè le fibre rigenerate errino nel tessuto cicatriziale senza raggiungere mai la loro destinazione, si manifesta dopo un tempo assai lungo un'atrofia della fibra, come si osserva ad esempio nei monconi dei nervi degli amputati. Questa alterazione è quindi differente dall'alterazione acuta che insorge in un numero limitato di fibre.

Se la sezione del nervo vien praticata in un animale neonato, l'atrofia è più accentuata e più rapida, ma non è perciò meno differente da quella che si osserva nel capo periferico. Le degenerazioni retrograde propagate di Durante infine insorgono a quanto pare solo eccezionalmente; esse consistono in processi lenti di atrofia e procedono dalle terminazioni nervose del relativo neurone verso la cellula di origine.

In complesso adunque noi non ci troviamo di fronte ad un processo unico e caratteristico, ma a processi molteplici, che insorgono in condizioni differenti e che hanno un decorso ed una espressione istologica differente. Non è quindi ammissibile che essi siano l'espressione di una legge generale, che valga a modificare o a limitare la legge di Waller, piuttosto devesi vedere in essi vari tipi di un'affezione accessoria o successiva del neurone, e che hanno una diversa patogenesi. Essi debbono quindi essere separatamente considerati se si vuole indagare la loro patogenesi e si vuol tentare di delucidare i rapporti che possono avere con la legge di Waller.

Prendiamo anzitutto in considerazione la così detta degenerazione traumatica, che nel capo centrale si estende ad alcuni segmenti interannulari. Le recenti ed accurate ricerche di Mönckeberg e Bethe (15) hanno mostrato che questo processo presenta gli stessi caratteri della degenerazione walleriana del moncone periferico, si osserva cioe una distruzione rapida del cilindrasse e della guaina mielinica, accompagnata da proliferazione delle cellule delle guaine di Schwann; soltanto il riassorbimento dei prodotti di disgregazione avviene un po' più rapidamente, e l'alterazione delle fibrille del cilindrasse procede in senso ascendente, mentre nel capo periferico procede in senso discendente. Bastano questi caratteri per far considerare questa degenerazione traumatica del capo centrale come una limitazione alla legge di Waller? Evidentemente non bastano.

Mönckeberg e Bethe hanno mostrato che il procedere in senso centrifugo dell'alterazione dei cilindrassi nel capo periferico non è un carattere necessario della degenerazione walleriana. Se si isola un pezzo di nervo tra due tagli si osserva che l' alterazione si inizia ai due capi e procede verso il mezzo del nervo isolato. Dunque la legge generale non è che l' alterazione debba decorrere in senso centripeto o centrifugo, ma solo dal punto leso verso le altre parti più lontane: e ciò fa supporre ai detti autori che nel processo degenerativo devesi dare una grande importanza alla linfa che si infiltra abnormemente per le soluzioni di continuo e che porterebbe una spiccata azione dissolvente.

Questa ipotesi di una azione dissolvente della linfa su elementi che si trovano in condizioni anormali ci pare pienamente giustificata. Un argomento in favore di essa possiamo trarlo dalle esperienze di Righetti sulle alterazioni delle cellule nervose del midollo lombare nella legatura temporanea o permanente dell'aorta addominale. Secondo le osservazioni di Righetti (16), mentre nella legatura permanente le alterazioni e la distruzione delle cellule hanno un decorso relativamente lento, nella legatura temporanea dell' aorta addominale hanno un decorso rapidissimo, sicchè dopo 48 ore le cellule sono quasi completamente scomparse. Siccome questa scomparsa delle cellule avviene anche indipendentemente da qualsiasi azione fagocitaria, come ebbero agio di confermare De Buck e De Moor, così si può ammettere che sia una proprietà dei liquidi circolanti quella di disgregare e dissolvere i detriti degli elementi alterati. Il che non esclude che in altri casi si possano avere accessoriamente attivi fenomeni di fagocitosi.

Ciò posto, è evidente che la degenerazione traumatica viene a rientrare nella legge generale di Waller. Facilmente si comprende che ogni lesione traumatica grossolana, e tanto più quanto più è grossolana, debba estendere la sua azione per un tratto più o meno esteso al disopra del punto della sua massima azione, sicchè i cilindrassi del moncone centrale, malgrado la loro apparente integrità, possono diventare in corrispondenza degli ultimi segmenti incapaci di trasmettere il normale influsso trofico. Questi ultimi segmenti si trovano dunque nelle stesse condizioni dei segmenti del moncone periferico e quindi debbono degenerare col medesimo processo. E l' alterazione delle fibrille deve procedere, conforme alla legge generale, dal punto della lesione all' insù.

In secondo luogo noi dobbiamo prendere in considerazione la degenerazione rapida che si verifica in un numero di fibre variabile, ma in generale piccolo, nei monconi centrali, o, più generalmente, cellulari, in seguito al taglio di una via nervosa. Questa degenerazione ha i caratteri istologici della degenerazione walleriana, conduce a distruzione rapida del cilindrasse e della guaina mielinica, può essere a tempo debito messa in evidenza con il metodo di Marchi; l'alterazione del cilindrasse procede dal punto del trauma all'insù (Mönckeberg e Bethe).

È assai verosimile che nel caso di queste fibre si tratti di un puro processo secondario, dipendente dalla morte delle corrispondenti cellule di origine. Questa interpretazione patogenetica fu dapprima ammessa da Forel (17), riconfermata in seguito da Ballet (18), e adesso si può dire completamente dimostrata in base alla conoscenza dell'evoluzione e degli esiti delle alterazioni cellulari consecutive al taglio del prolungamento nervoso.

In genere, e specialmente nelle loro fasi iniziali, le alterazioni delle cellule nervose in seguito a taglio del loro prolungamento hanno il valore di un fenomeno reattivo, di una specie di ringiovanimento della cellula che accompagna i tentativi di rigenerazione del cilindrasse troncato. Le analogie tra le cellule embrionali e le cellule lese nel loro cilindrasse non potrebbero essere più evidenti (19, 20).

Queste modificazioni però in un certo numero variabile di cellule, meno resistenti o meno adatte al tentativo di riparazione, si continuano con alterazioni più gravi di carattere degenerativo, che conducono alla morte ed alla scomparsa della cellula. Così ad esempio, in seguito al taglio di un nervo misto, mentre la maggior parte delle cellule delle corna anteriori e dei gangli spinali dopo la fase reattiva entrano in una fase di riparazione (20), alcune di esse si ammalano e muoiono. Alla morte della cellula delle corna anteriori deve necessariamente seguire la degenerazione di una fibra motrice del moncone centrale del nervo tagliato, alla morte di una cellula dei gangli spinali quella di una fibra sensitiva nel nervo periferico da una parte e nei cordoni posteriori dall'altra.

È stato più volte osservato che il numero delle fibre degenerate è molto maggiore quando il nervo non è sezionato, ma strappato. Forel osservò questo fatto riguardo al facciale. Le recenti ricerche di Marinesco (21) e di Foà (22) hanno dimostrato che in seguito allo strappamento di un nervo le cellule di origine presentano alterazioni più gravi che non in seguito al semplice taglio e conducono alla morte ed alla scomparsa un numero assai maggiore di cellule.

La degenerazione di monconi cellulari di fibre nervose in seguito alla morte delle cellule di origine si può pure osservare nei centri nervosi, specialmente quando i cilindrassi son tagliati molto vicino alla cellula di origine o prima che essi abbiano abbandonato delle collaterali.

In seguito a lesioni della capsula interna Monakow e in seguito Marinesco (23) hanno osservato gravi alterazioni e anche distruzione delle cellule piramidali giganti della corteccia motrice. In seguito a sezione trasversa del midollo le cellule delle colonne di Clarke al disotto della lesione sono assai alterate e vanno in degenerazione (24). Secondo le ricerche di Thomas (25), in seguito a lesioni cerebellari degenerano e scompaiono molte cellule dei nuclei del ponte e delle olive bulbari, sicchè la degenerazione delle fibre del peduncolo medio e, in parte, dell' inferiore devesi considerare come un effetto della morte di queste cellule. È assai verosimile che a questa categoria di alterazioni appartengano i casi di degenerazione del lemnisco con atrofia dei

nuclei bulbari dei cordoni posteriori in seguito a lesioni del tronco cerebrale, come ne osservarono Schrader (26) e Dejerine (27).

La degenerazione delle cellule di origine in seguito a lesione delle fibre e la conseguente degenerazione delle corrispondenti fibre avviene su scala più vasta e più facilmente quando concorrono cause generali o locali che tendano a diminuire la resistenza delle cellule e la loro capacità a reagire in senso riparatore al traumatismo. In questo senso agiscono le suppurazioni delle ferite nervose: quand'anche non insorga un vero processo di nevrite ascendente le suppurazioni locali producono delle sostanze tossiche che diffondendosi per le vie linfatiche dei nervi possono risalire sino ai nuclei di origine e offenderli più o meno gravemente. È perciò che nei casi di carie della rocca del temporale o di suppurazioni dell'orecchio medio si può facilmente seguire la degenerazione del facciale sino ai nuclei di origine, come nelle osservazioni di Darkschewitsch e Tichonow (28), Bikeles, C. Mayer, Flatau (29), Juliusburger e E. Meyer (30). Analogamente agiscono le intossicazioni generali, le infezioni, gli stati di cachessia; è perciò che nel midollo di individui amputati di recente si può osservare col metodo di Marchi la degenerazione di numerose fibre del sistema radicolare posteriore (Flatau (31)). A questa conclusione giunge anche Raimann in base alle sue esperienze sul taglio del facciale in cani, gatti e conigli (32); difatti solo nei casi di complicazioni tossico-infettive si riscontravano rilevanti alterazioni di natura degenerativa dei monconi centrali dei nervi tagliati. E in un caso, in cui un carcinoma aveva distrutto il plesso brachiale sinistro, L. Jacobsohn (33) potè seguire col metodo di Marchi la degenerazione anche nel cordone posteriore dello stesso lato.

Un terzo tipo di alterazione che si può osservare nei monconi centrali dei nervi tagliati è quello che interessa la grande maggioranza delle fibre, che nei primi periodi dopo il trauma non hanno subìto il processo degenerativo sopradescritto ed hanno presentato anzi il normale processo rigenerativo con esito più o meno felice a seconda delle condizioni locali della ferita nervosa. Queste fibre corrispondono a quelle cellule delle corna anteriori o dei gangli spinali, che in seguito alle modificazioni reattive hanno presentato un processo di riparazione e son tornate pressochè allo stato normale. Per lungo tempo in queste fibre non è possibile riconoscere alcun notevole cambiamento dei caratteri istologici. Io ho potuto osservare, esaminando l'ottavo paio cervicale del cane e le radici corrispondenti 120 giorni dopo il taglio del plesso brachiale, che le fibre nervose individualmente considerate in nulla erano distinguibili da fibre normali; solo il paragone tra l'intera sezione del fascio nervoso con la corrispondente del lato sano metteva in evidenza una piccola differenza a sfavore del lato leso, che del resto deve, almeno in parte, essere messa a carico di una diminuzione di numero delle fibre, corrispondente ad una accertata distruzione di cellule del corrispondente ganglio spinale.

Buone osservazioni di questo genere sono molte tra quelle sui nervi dei monconi degli amputati di antica data, e sui cordoni del midollo, specialmente

i posteriori, come ne hanno fatto Dejerine e Mayor, Hayem e Gilbert, Dickinson, e tanti altri. In molti altri casi però le dette lesioni sono complicate da processi di vera nevrite interstiziale ascendente e quindi non si prestano a dare una idea del quadro della semplice atrofia a cui va incontro la fibra del moncone centrale di un nervo tagliato. Più dimostrativi da questo punto di vista, perchè esenti da qualsiasi complicazione, sono i risultati sperimentali di Hayem, Marinesco, Homén, che hanno messo in evidenza un'atrofia semplice, una diminuzione di calibro delle fibre superstiti, che però conservano tutti i caratteri delle fibre normali. Recentemente Pilcz (34) ha studiato nuovamente la questione: egli resecò dei nervi periferici a dei gatti, uccidendo gli animali a tempi diversi dall'operazione, e trovò che le radici corrispondenti ai nervi resecati ed i cordoni di Burdach presentavano una evidente atrofia delle fibre, le quali tuttavia lasciavano riconoscere chiaramente le guaine mieliniche e i cilindrassi.

Nei nervi degli amputati ha fatto nuove ricerche Elzholz (35). Egli osserva che in questi nervi il numero delle fibre grosse diminuisce verso la periferia ed aumenta invece quello delle fibre sottili, e che nelle parti estreme del moncone nervoso molte fibre sottili sono sostituite da fibre del tutto amieliniche. Queste fibre sottili erano state già osservate da varî autori (Hayem e Gilbert, Vanlair), che le avevano considerate come fibre rigenerate. Elzholz ritiene che le fibre sottili non sono che il prolungamento di fibre più grosse di parti più prossimali, e che le fibre amieliniche più distali sono il prolungamento di fibre sottili; sicchè dal centro alla periferia le fibre superstiti presenterebbero un assottigliamento progressivo, sino alla completa scomparsa, della guaina mielinica.

Considerando complessivamente questi risultati si può ritenere che le fibre del moncone centrale, che non degenerano poco tempo dopo la lesione a causa della morte della loro cellula di origine, e che invece iniziano un processo di rigenerazione, si conservano a lungo normali; e che solo quando è permanentemente ostacolato il ripristinarsi dei rapporti normali, e quindi gli elementi nervosi rimangono privi della loro funzione, si manifesta un processo di lenta atrofia, che può essere più accentuato nelle parti della fibra che sono più lontane dal centro trofico. Questo processo di atrofia non si può considerare come contrastante con la legge di Waller, perchè esso non è un effetto immediato e necessario della sezione del nervo, ma deve considerarsi come l'espressione di un'affezione successiva di tutto il neurone, che rimane privo dei suoi rapporti anatomici normali e delle sue funzioni. Le lesioni più gravi e di genere diverso che si osservano in alcuni casi di amputazione nell'uomo debbono essere messe a carico di complicazioni dovute alla natura dell'affezione chirurgica che condusse all'amputazione, a complicazioni post-operative, alle condizioni generali, allo stabilirsi di un processo di nevrite interstiziale ascendente.

Del tutto analoghe a queste alterazioni del capo cellulare delle fibre tagliate nell'adulto debbono considerarsi le alterazioni che si osservano nello

stesso caso nei neonati. L'unica differenza consiste in ciò, che queste alterazioni sono assai più spiccate e decorrono più rapidamente. E ciò è verosimilmente dovuto da una parte alla maggior rapidità del ricambio ed alla vivacità dei processi cellulari nell'organismo giovane, da un'altra parte al fatto che gli elementi cellulari vengono messi in condizione di subire un' atrofia quando sono incompletamente sviluppati, sicchè subiscono un completo arresto di sviluppo che diminuisce la loro resistenza di fronte agli altri tessuti e li rende facile preda di ulteriori processi degenerativi.

I processi sin qui descritti esigono come condizione necessaria la lesione traumatica della fibra nervosa del neurone interessato. Non è così per altre due categorie di processi, che vengono pure compresi tra le degenerazioni retrograde.

Durante riporta come esempi di alterazioni retrograde alcuni casi di Charcot, Dumenil, Porson, Vulpian, ecc., nei quali, in seguito ad un traumatismo, talvolta anche incruento, sul percorso di un nervo, si sviluppò gradatamente un processo di nevrite ascendente interessante anche altri nervi non lesi direttamente ed estendentesi anche alle radici spinali. In rapporto con questo tipo di alterazioni pone anche le atrofie muscolari che spesso insorgono nei monconi degli amputati e che stanno in rapporto con lesioni dei corrispondenti nervi.

È evidente che queste osservazioni non possono in alcun modo infirmare la legge di Waller, perchè le lesioni osservate non sono in rapporto diretto col traumatismo esercitato sulle fibre nervose. Non si tratta in questi casi di un'affezione retrograda che riguardi soltanto i neuroni direttamente colpiti dal trauma; ma di processi interstiziali che si propagano nella direzione delle vie linfatiche e raggiungono così territori nervosi posti del tutto fuori dell'azione del trauma. Così, ad esempio, una ferita al polpastrello di un dito può determinare una nevrite ascendente che può risalire sino al plesso brachiale, invadendo anche tutte le branche nervose che ne dipendono, e propagarsi persino alle radici nervose ed ai nervi dell'altro lato dopo aver determinato un processo mielitico.

È da notare inoltre che queste nevriti ascendenti possono insorgere anche senza che vi sia ferita esterna; in questi casi si può ammettere con E. Remak, che la nevrite sia determinata da sostanze abnormi esistenti nel circolo e che il trauma esterno non faccia che determinare il punto di partenza della nevrite, la quale poi si propaga più o meno diffusamente ad altri nervi.

Quanto poi alle atrofie muscolari degli amputati, è evidente che esse si svolgono in un campo non interessato direttamente dal trauma operatorio, e che i neuroni, che entrano in giuoco nel processo, sono integri, subito dopo il trauma, dalla loro cellula sino alla loro terminazione muscolare; perciò le loro alterazioni non possono dipendere che da perturbazioni funzionali o, più ve-

rosimilmente, da processi di nevrite ascendente che hanno il loro punto di partenza nei nervi lesi dall' amputazione.

L' ultima categoria di alterazioni è infine costituita dalle così dette « degenerazioni retrograde propagate » di Durante. Dai fatti riportati da questo autore non risulta per nulla chiaro che queste lesioni dipendano dal disturbo funzionale che può derivare ad un neurone dalla difficoltà od impossibilità di scaricare su di un neurone ammalato la propria attività. Se così fosse, esse dovrebbero osservarsi assai più frequentemente ed in maniera assai più regolare. Io credo invece giusto ammettere con Pusateri (36), che queste alterazioni non sono altro che degenerazioni primarie d'origine tossica, che non hanno alcun rapporto con la sede della lesione e con il difetto funzionale.

Infatti le osservazioni riferite da Durante consistono in casi di rammollimento cerebrale o di tumori con diversa localizzazione, nei quali si è presentata una degenerazione parziale dei cordoni posteriori con tutti i caratteri dell'atrofia primaria, perchè è quasi esclusivamente limitata alle guaine mieliniche e più accentuata nelle parti più lontane dal centro trofico (*). È da notare che in alcuni di questi casi non vi era alcuna degenerazione del lemnisco e dei nuclei bulbari di origine di esso, sicchè non si comprende come l'alterazione possa essersi trasmessa dal cervello al midollo spinale attraverso un ordine di neuroni intatti.

Alterazioni del genere di quelle osservate da Durante se ne riscontrano in un gran numero di affezioni generali tossiche ed anche negli stati di cachessia determinati da tumori maligni. Si capisce facilmente che, se queste alterazioni possono comparire quando un tumore è localizzato fuori del sistema nervoso, a maggior ragione debbonsi osservare nei casi di tumore cerebrale, qualunque sia la esatta localizzazione di questo.

Analoghe degenerazioni primarie si possono anche osservare nei fasci piramidali in casi di tumore cerebrale non localizzato nella regione rolandica. In questi casi è pienamente giustificata la ipotesi di Ursin (37), il quale ammette che questi tumori elaborino delle sostanze tossiche, che agiscono alterando i più sensibili sistemi di fibre del midollo spinale. Nei casi di rammollimento cerebrale, in cui si osservano degenerazioni dei cordoni posteriori, si può analogamente ammettere che i prodotti di disfacimento della mielina possano esercitare un' azione tossica sul sistema nervoso. Infatti Mott (38) ha potuto osservare la presenza di colina nel liquido cefalo-rachidiano nelle degenerazioni di parti del sistema nervoso centrale. È da notare a questo

(*) Le ricerche sperimentali citate in appoggio non hanno per conto loro un chiaro significato, non essendo concordanti tra loro, nè con i risultati di altri autori. Si tratta ora di degenerazioni parziali, unilaterali o bilaterali, rilevate col metodo di Marchi, che non possono essere agevolmente messe in rapporto con la lesione operatoria cerebrale unilaterale; ora di alterazioni parimenti bilaterali, insorte dopo molto tempo, e che, essendo accompagnate da integrità di nuclei bulbari e del lemnisco, risultano indipendenti dalla lesione cerebrale.

proposito che gli esperimenti hanno dimostrato che l'azione delle sostanze tossiche immesse direttamente nel liquido cefalo-rachidiano si manifesta assai più energica che non quando le stesse sostanze tossiche sono immesse nel circolo generale. Oltracciò queste degenerazioni primarie possono essere la espressione di intossicazioni generali concomitanti o delle condizioni generali profondamente turbate negli ultimi giorni avanti la morte.

Riassumendo, noi possiamo da quanto è stato esposto concludere, che nessun fatto sinora può esser contrapposto alla legge di Waller.

Le presunte eccezioni alla proposizione positiva, che afferma la degenerazione dei tratti di fibra sottratti all' influsso trofico cellulare, rientrano nella grande categoria delle degenerazioni primarie delle fibre nervose, per le quali è certo che concorrano delle azioni dirette sulla fibra, è possibile che l' azione trofica cellulare sia diminuita, è da escludere assolutamente che questa azione sia mancante del tutto.

Le presunte eccezioni alla proposizione negativa della legge di Waller, per la quale rimangono integri i monconi di fibre ancora connessi con le cellule di origine, in parte rientrano nel dominio della legge stessa, che riconfermano, come è il caso per la così detta degenerazione traumatica e per le degenerazioni di fibre isolate consecutive alla morte delle cellule di origine in seguito al taglio del cilindrasse; in parte sono da considerare come l'espressione di affezioni successive dei neuroni mutilati nella loro totalità, come è il caso per le alterazioni tardive e lente che insorgono nei neuroni che non sono riusciti, malgrado i tentativi di rigenerazione della parte mutilata, a ristabilire i rapporti normali; in parte infine sono da considerare come fenomeni che nulla hanno a che fare con la legge di Waller, perchè essi non dipendono direttamente dalla lesione traumatica, come nel caso delle nevriti ascendenti, nelle quali è il processo interstiziale che si propaga in senso ascendente, e nel caso delle pretese degenerazioni retrograde propagate, che sono degenerazioni primarie di origine tossica.

Bibliografia.

(1). Waller, Nouvelle méthode anatomique pour l'investigation du système nerveux. (Comptes rendus de l'Ac. des Sciences, 1852). — Expériences sur les sections des nerfs. (Gazette médicale, 1856).

(2) Vejas, Ein Beitrag zur Anatomie und Physiologie der Spinalganglien. (München, 1884).

(3) Friedlaender und Krause, Ueber Veränderungen der Nerven und des Rückenmarkes nach Amputationen. (Fortschritte der Medicin, Bd. IV, 1886).

(4) M. Joseph, Zur Physiologie der Spinalganglien. (Arch. für Anatomie und Physiologie, 1887).

(5) L. Darkschewitsch, Ueber die Veränderungen in dem centralen Abschnitt eines motorischen Nerven bei Verletzung des peripheren Abschnittes. (Neurol. Centralbl., No. 21, 1892).

(6) Bregman, Ueber experimentelle aufsteigende Degeneration motorischer und sensibler Hirnnerven. (Jahrbücher f. Psychiatrie, Bd. XI, 1892).

(7) G. Durante, Des dégénérescences secondaires du système nerveux. Dégénérescence wallerienne et dégénérescence rétrograde. (Paris, 1895).

(8) G. Vassale, Sulla differenza anatomo-patologica fra degenerazioni sistematiche primarie e secondarie del midollo spinale. (Rivista sperimentale di freniatria, Vol. 22, fasc. 4, 1896).

(9) C. Ceni, Sull' eziologia delle degenerazioni sistematiche primarie del midollo spinale. (Rivista sperim. di freniatria, Vol. XXIII, fasc. 3, 1897).

(10) A. Donaggio, Lesioni degli elementi nervosi nell' avvelenamento sperimentale per nitrato d' argento. (Rivista sperim. di freniatria, Vol. XXIV, fasc. 1, 1898).
(11) K. Schaffer, Das Verhalten der Spinalganglienzellen bei Tabes auf Grund Nissl's Färbung. (Neurologisches Centralblatt, No. 1, 1898).
(12) O. Juliusburger und E. Meyer, Beitrag zur Pathologie der Spinalganglienzelle. (Neurologisches Centralblatt, No. 4, 1898).
(13) W. Erb, Bemerkungen über gewisse Formen der neurotischen Atrophie (sog. multiple degenerative Neuritis). (Neurologisches Centralblatt, No. 21, 1883).
(14) Laslett and Warrington, The morbid anatomy in a case of lead paralysis. (Brain, 1898).
(15) Mönckeberg und Bethe, Die Degeneration der markhaltigen Fasern der Wirbelthiere. (Arch. f. mikrosk. Anatomie, Bd. LIV, H. 2, 1899).
(16) R. Righetti, Sulle alterazioni delle cellule nervose del midollo spinale consecutive alla occlusione dell' aorta addominale. (Rivista di Patologia nervosa e mentale, Vol. IV, fasc. 4, 1899).
(17) A. Forel, Einige hirnanatomische Betrachtungen und Ergebnisse. (Archiv für Psychiatrie, 1887).
(18) G. Ballet, Les Polynévrites. (Progrès médical, n. 19, 20, 26, 1896).
(19) J. van Bierviliet, La substance chromophile pendant le cours du développement de la cellule nerveuse. (Journal de neurologie, n. 1, 1900. V. anche questa Rivista, Vol. V, fasc. 1, pag. 18 e seg.).
(20) E. Lugaro, Sulla patologia delle cellule dei gangli sensitivi. (Rivista di Patologia nervosa e mentale, Vol. V, fasc. 4, 6, 9, 1900).
(21) G. Marinesco, Veränderungen der Nervencentren nach Ausreissung der Nerven, mit einigen Erwägungen betreffs ihrer Natur. (Neurologisches Centralblatt, No. 19, 1898).
(22) G. Foà, Sulle alterazioni delle cellule del nucleo di origine in seguito a taglio o strappamento dell' ipoglosso. (Rivista di Patologia nervosa e mentale, Vol. IV, fasc. 1, 1899).
(23) G. Marinesco, Sur les altérations des grandes cellules pyramidales consécutives aux lésions de la capsule interne. (Bulletins et mémoires de la Société médicale des Hôpitaux, 24 mars 1899).
(24) E. Lugaro, Sulle alterazioni delle cellule nervose per mutilazione parziale del prolungamento nervoso. (Rivista di Patologia nervosa e mentale, Vol. I, fasc. 11, 1896).
(25) A. Thomas, Contribution à l'étude expérimentale des atrophies cellulaires consécutives aux lésions du cervelet. (Comptes rendus de la Société de Biologie, n. 25, 1899).
(26) Schrader, Ein Grosshirnschenkelherd mit secundären Degenerationen der Pyramide und Haube. (Riferito nel Neurol. Centralblatt, 1885).
(27) Dejerine, Sur un cas d'hémianesthésie de la sensibilité générale relevant d'une atrophie du faisceau rubané de Reil. (Archives de Physiologie, 1890).
(28) L. Darkschewitsch und S. Tichonow, Zur Frage von den pathologisch-anatomischen Veränderungen bei peripherer Facialislähmung nichtspecifischen Ursprungs. (Neurol. Centralblatt, No. 10, 1893).
(29) E. Flatau, Pathologisch-anatomischer Befund bei einem Fall peripherischer Facialislähmung. (Neurol. Centralblatt, Bd. 15, S. 718, 1896). — Peripherische Facialislähmung mit retrograder Neurondegeneration. (Zeitschr. f. klin. Medicin, Bd. XXXII, 1897).
(30) O. Juliusburger und E. Meyer, Veränderungen im Kern von Gehirnnerven nach einer Läsion an der Peripherie. (Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie, Bd. IV, H. 5 u. 6, 1898).
(31) E. Flatau, Ueber Veränderungen des menschlichen Rückenmarks nach Wegfall grösserer Gliedmassen. (Deutsche med. Wochenschrift, No. 18, 1897).
(32) E. Raimann, Zur Frage der « retrograden Degeneration ». (Jahrbücher für Psychiatrie, Bd. XIX).
(33) L. Jacobsohn, citato da Flatau in Remak: Neuritis und Polyneuritis. (A. Holder, Wien, 1899-1900).
(34) A. Pilcz, Beitrag zum Studium der Atrophie und Degeneration im Nervensystem. (Jahrbücher für Psychiatrie, 1899).
(35) A. Elzholz, Zur Kenntniss der Veränderungen am centralen Stumpfe lädirter gemischter Nerven. (Jahrbücher für Psychiatrie, 1898).
(36) E. Pusateri, Sulle alterazioni dei cordoni posteriori secondarie a focolai cerebrali. (Il Pisani, Vol. XX, fasc. 3, 1899).
(37) J. Ursin, Rückenmarksbefunde bei Gehirntumoren. (Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Bd. XI, H. 3, 1897).
(38) R. W. Mott, Lectures on degeneration of the neurone. (British medical Journal, n. 2000-2062, 1900).

(Manicomio provinciale di Brescia, diretto dal Prof. G. Seppilli).

Cisticercosi multipla del cervello ed epilessia.

Nota del dott. **Aurelio Lui**, 1° Aiuto.

I casi di cisticerco e di cisticerchi multipli del cervello sono oramai in larga copia registrati nella letteratura. Una pregevole pubblicazione di Martinotti e Tirelli (1) comparsa nel 1899 ed una di Ernesto Parona (2) del 1900, li raccolgono si può dire in un modo completo, così da dispensarci non solo da una rivista bibliografica, ma dall'entrare nella minuta disamina dei multiformi fenomeni morbosi che a tale affezione sono collegati, poichè ivi è chiaramente riassunto tutto ciò che è di particolare interesse in relazione al modo con cui si può stabilire la panicatura cerebrale, alla sintomatologia cui può dar luogo, alla diagnosi, alla durata, agli esiti della medesima. Ricordiamo soltanto i nomi di alcuni altri autori che recentemente portarono un contributo di osservazioni e di studi in argomento, quelli di Roth, Iwanoff, Muratow, Kojewnikoff (3), Posselk (4), Hervé, Bresler (5), Geelwinck (6), Levi e Lemarie (7), Serieux e Roger (8), che servirono a viemmeglio illustrare la sintomatologia, senza aggiungere nulla di nuovo al problema diagnostico.

A parte il modo con cui può avverarsi l'invasione cisticercica nell'uomo, o per ingestione diretta delle uova di *taenia solium*, o per un processo di autoinfezione, possiamo dire brevemente come la cisticercosi cerebrale al pari che decorrere senza sintomi, può presentare la più svariata sintomatologia e spesso gli aggruppamenti fenomenici più diversi, sia in rapporto all'accrescimento, alla sede delle cisti, al vario modo con cui sono tollerate, alla possibile produzione di sostanze tossiche in maggiore o minore quantità, alle alterazioni che inducono nella sostanza cerebrale; come da ciò risulti la varietà del decorso, degli esiti e l'impossibilità di regola o l'estrema difficoltà di un diagnostico *intra vitam*, quando non sia poggiato sulla constatazione obbiettiva del cisticerco in altri organi, malgrado la remittenza dei sintomi, che è l'unico carattere di qualche valore per la sua relativa costanza in questa forma morbosa.

Ma se la medesima può dar luogo ai fenomeni più diversi, e se pure rie-

(1) Martinotti e Tirelli, *Due casi di cisticerchi del cervello.* (Annali di freniatria e scienze affini, 1899).

(2) Ernesto Parona, *Caso di cisticerco cellulare molteplice intracranico.* (Rivista critica di clinica medica, n. 10 e 11, 1900).

(3) Roth, Iwanoff, Muratow, Kojewnikoff, in Neurol. Centralblatt, 1899.

(4) Posselk, *Ein Beitrag zur Lehre von der multiplen Cysticerkose.* (Neurol. Centralblatt, 1900).

(5) Hervé, Bresler, in Neurologisches Centralblatt, 1897.

(6) Geelwinck, in Neurologisches Centralblatt, 2, 1901.

(7) Levi e Lemarie, Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière, 1900.

(8) Serieux e Roger, Revue neurologique, N. 1, 1901.

scono frequenti quelli d'irritazione motoria, sia sotto forma di crampi, di epilessia jacksoniana, di accessi convulsivi generali, di vomiti accessuali, non è altrettanto frequente che essa si presenti col quadro e coi caratteri della classica epilessia nello stretto senso della parola: citiamo un caso di Lombroso in cui insieme ad accessi di furore e di convulsioni comparve un notevole mutamento del carattere; quello di Martinotti e Tirelli di accessi convulsivi e di follia epilettica; quelli di Gianni, di Hervé ancora più dimostrativi per la lunga durata della malattia, per essersi stabilita fin dall'infanzia e per l'insieme complesso dei caratteri del classico morbo comiziale.

Ora il caso che cadde sotto la nostra osservazione presenta appunto questa speciale fenomenologia; e reputiamo importante di renderlo noto, sia quale contributo alla casistica, come e maggiormente per l'interesse che offre allo studio dell'eziologia e alla dottrina della localizzazione corticale dell'epilessia.

M. G. B., d'anni 18, viene inviato al Manicomio il 16 maggio 1898 per ordine dell'autorità giudiziaria dichiarato irresponsabile, per infermità di mente, del delitto di mancato omicidio, da lui commesso sulla persona della sua amante. Dal lato ereditario notasi soltanto uno zio paterno balbuziente e di limitata intelligenza. All'età di 6-7 anni incominciò ad accusare delle cefalee frontali così intense da obbligarlo al letto e da ridurlo in uno stato di profonda ebetudine: queste duravano circa 24 ore, lo assalivano ogni 15 o 20 giorni e talora coll'intervallo di qualche mese: insieme ad esse a tratti soffriva di vertigini, e lo coglievano passeggieri obnubilamenti della coscienza. Dopo circa un paio d'anni le cefalee si fecero più rade e meno gravi, mentre si accentuarono per frequenza e per intensità le vertigini e le assenze. Il suo carattere precedentemente buono, docile, si fece a poco a poco strano, irritabile senza adeguati motivi. Innamoratosi perdutamente all'età di 16 anni d'una ragazza del suo paese, aveva con lei spesso violenti alterchi: in seguito a gravi dissensi amorosi tentò due volte di togliersi la vita: un'ultima volta poi nell'aprile del 1897, all'età perciò di anni 17, in seguito ad una definitiva ripulsa dell'amante, le si scagliava improvvisamente addosso con un falcetto e la feriva replicatamente al capo ed al collo, dopo di che egli andava a costituirsi ai carabinieri, presso i quali venne trovato in uno stato di profondo smarrimento. Tradotto in carcere, nell'ottobre del 1897 ebbe il primo accesso epilettico classico, che si ripeteva dopo un lungo intervallo nel marzo del 1898. La perizia psichiatrica decretata saggiamente sopra di lui, lo dichiarava, come si disse, irresponsabile del commesso delitto, giudicandolo affetto sino dall'infanzia da epilessia.

Inviato in seguito nel nostro Istituto, ecco quanto in lui abbiamo osservato.

È individuo di costituzione robusta, a conformazione scheletrica regolare, non presenta note di degenerazione somatica. Mentalmente mostrasi discretamente sviluppato: non ha una grande affettività, discorre con una certa leggerezza del suo delitto, che commise, egli dice, spintovi da un impulso irresistibile. Si mantenne sempre docile, attese volonteroso ai più svariati lavori, mostrando soltanto una esagerata suscettibilità. Nel primo anno di sua degenza non accusò che qualche raro senso di stordimento, passeggeri stati di generale malessere, con cefalea di mediocre intensità. Il 1° marzo 1899 inco-

minciò a lagnarsi per tutta la giornata di malessere, senso generale di stanchezza e dolor di testa piuttosto forte: verso sera all'improvviso cadde in un classico accesso epilettico, ripetutosi dopo un breve intervallo. Il giorno 18 dello stesso mese ebbe un nuovo attacco convulsivo perfettamente analogo al precedente; il 24 dicembre 3 nuovi accessi preceduti da qualche ora di malessere e di cefalalgia; il 1° febbraio altro accesso. Il 7 dello stesso mese mentre già da 2 giorni era stato messo a letto, poichè accusava disturbi generali che oramai si ritenevano premonitori della convulsione, veniva colto da un violentissimo stato epilettico e ne moriva. Nel tempo libero da accessi le funzioni vegetative e di relazione furono perfettamente normali.

Autopsia praticata 24 ore dopo la morte. Cadavere in eccellenti condizioni di nutrizione; cianosi diffusa al volto, alle parti laterali del torace e agli arti superiori. Calotta ossea regolare, un po' pesante, di normale capacità, perfettamente staccabile dalla sottostante meninge. Dura madre congesta; seni turgidi. Staccata la dura, si scorgono sulla superficie delle pie meningi finamente iniettate, numerose vescicole della grossezza di una media capocchia di spillo a quella d'una mezza nocciuola, di cui una parte è collocata nello spessore delle meningi stesse e colle medesime si distacca, una parte invece appare sparsa nella corteccia cerebrale. Tolte infatti le meningi tenui senza traccia d'aderenze colla sottostante sostanza, si scorge sulla superficie convessa degli emisferi un numero notevole delle suddette formazioni cistiche, distribuite pressochè nella stessa misura in entrambi, di un volume variabile nei limiti anzidetti, le quali non si lasciano bene enucleare, ma quando lo si faccia portano con sè aderenti alle pareti dei frammenti di sostanza cerebrale. Alla faccia esterna dell'emisfero destro se ne notano quattro collocate nella porzione anteriore della $F.^2$ e $F.^3$, due lungo il solco frontale superiore, due nella parte anteriore del solco interparietale, una nella T^1, tre insieme raggruppate nella T^2, due nell'O^1 ed O^2 — alla faccia interna del medesimo lato si osserva una cisti nel precuneo, ed una lungo la scissura parieto-occipitale. Alla faccia esterna dell'emisfero sinistro esistono due cisti lungo la scissura precentrale, una nella parte anteriore della F^1, una alla porzione media, ed una alla porzione superiore della F^2, due nel terzo ant. del solco temporale superiore, una nella T^2, due nel giro sopramarginale: alla superficie interna si ritrova una cisti nella circ. frontale superiore, una piccola nel lobulo paracentrale, due nella parte anteriore del giro fornicato. Alla base trovansi varie vescicole disseminate nel lobulo fusiforme e linguale d'ambo i lati. Eseguita metodicamente la sezione del cervello si rinvengono alcune cisti nella sostanza bianca immediatamente al disotto delle circonvoluzioni; due poi se ne osservano della grossezza d'una grossa capocchia di spillo sulla superficie del corpo striato di destra, sporgenti nel corno anteriore del ventricolo laterale, un'altra più piccola nella sua porzione posteriore, sporgente al disotto dell'ependima. Le circonvoluzioni appaiono un po' appiattite, la sostanza cerebrale è finamente iniettata ed edematosa.

Il bulbo, il cervelletto, il midollo spinale non contengono alcuna cisti, e alla sezione non presentano che una modica iniezione, uno stato edematoso.

Il peso complessivo del cervello è di gr. 1360.

L'esame di tutti gli altri organi non rivela la presenza di cisti. Polmoni liberi in cavità, un po' congesti; cuore di volume e d'aspetto normale; fegato, milza,

reni un po' congesti; stomaco ed intestini finamente iniettati, nulla di speciale nel loro contenuto.

Le cisti mostransi formate da una capsula connettivale più o meno inspessita, per lo più a scarso contenuto liquido sieroso limpido, dalla cui parete interna staccasi un piccolo germoglio a guisa di bottone, di colorito biancogiallognolo, che nella maggior parte dei casi si trova in preda ad una più o meno completa infiltrazione calcarea: là dove non esiste infiltrazione riesce facile mettere in evidenza coll'esame microscopico a fresco la testa del *taenia solium*, colla doppia corona d' uncini a corte radici, talvolta ricoperta al vertice di pigmento, e colle sue quattro ventose prominenti. Le cisti meglio conservate si trovano alla superficie libera delle circonvoluzioni.

Lo studio istologico delle medesime nei loro rapporti col tessuto circostante dimostra anzitutto una capsula formata da strati compatti fibrosi di connettivo provvisto di pochi elementi nucleari: attorno una zona notevole di fitta infiltrazione parvicellulare. Nelle vescicole situate fra le pie meningi tale zona si irradia per un certo tratto nel tessuto circostante, e si espande specialmente attorno ai vasi sanguigni, le cui pareti mostransi inspessite e il lume notevolmente ristretto: in quelle collocate nella sostanza cerebrale, essa non lascia scorgere nel suo spessore che qualche elemento nervoso disgregato, mentre alla periferia, dove va degradando man mano, esiste per un certo spazio una notevole rarefazione del tessuto nervoso e una considerevole proliferazione di cellule nevrogliche: quivi i vasi appaiono fortemente sclerosati, alcuni del tutto obliterati. Elementi nervosi atrofici e in via di degenerazione si riscontrano anche in punti abbastanza lontani dalle vescicole, come pure non è infrequente osservare sclerosati, e circondati da una zona d' infiltrazione, dei piccoli vasi penetranti nella corteccia dalle meningi.

Se noi ora esaminiamo la sintomatologia presentata dal malato vediamo quanto fosse giustificata la diagnosi d'epilessia: cefalee violente dapprima, poscia vertigini, assenze, impulsioni morbose suicide ed omicide, accessi gravi di collera, stranezze di contegno e di carattere, poscia, dopo circa 10 anni dall' inizio dei primi fenomeni, accessi convulsivi classici, la cui nota particolare soltanto è la relativa rarità della loro esplosione.

Di fronte a ciò una disseminazione cistecercica che interessa pressochè esclusivamente le pie meningi della volta e la corteccia cerebrale nei punti più diversi, risparmiando a preferenza lo zona motrice, e che induce notevoli alterazioni vasali e parenchimali nel tessuto circostante. Nessun dubbio che la invasione dei cisticerchi non debba risalire all'epoca delle prime manifestazioni nervose. Lo dimostrano le cefalee che furono le primitive sofferenze del malato, che anteriormente era completamente sano, cefalee gravi, accompagnate a sonnolenza e che duravano persino delle intere giornate, e che Odile, Muratow, Roth ecc., ritengono rappresentare di regola il periodo iniziale della malattia: lo dimostrano d' altra parte lo stato di avanzata involuzione delle cisti, i segni di alterazioni croniche nel tessuto pericapsulare, in quanto ci permettono di assegnare loro il carattere di una lesione di antica data. Donde

risulta lo stretto rapporto di causa ad effetto che esiste nel nostro caso tra la cisticercosi multipla cerebrale e l'epilessia.

Ora quello che emerge d'interessante si è che nessuna differenza essenziale riscontriamo fra i fenomeni presentati dal malato — cefalee, vertigini, assenze, alterazioni fondamentali del carattere, equivalenti psichici, attacchi convulsivi, — e quello che forma il complesso sintomatico dell'epilessia classica, di quella che dicesi essenziale. Riscontriamo qui quell'insieme di fenomeni che fanno della epilessia una forma a fisionomia sua propria, quella che il Binswanger (1), il Nothnagel chiamano « *epileptische Veränderung* » e che meglio si completerebbe coll'esame di quei casi in cui s'aggiunsero dei sintomi psichici notevolissimi sotto forma di una vera follia epilettica.

Si potrebbe obiettare che le cefalee dei primi tempi segnavano il lavorio irritativo della invasione cisticercica: ma ciò non vuol dire che esse non sieno nel retaggio sintomatico del morbo comiziale e che possano essere provocate dalle più diverse condizioni patologiche: si potrebbe invocare una certa remittenza nei fenomeni osservati nel nostro malato, risultante dal fatto che nella sua degenza al Manicomio il malato mostrò dei lunghi periodi, al di fuori di qualche cefalea e di lievi stati di malessere, di completo benessere fisico e mentale, remittenza sulla quale credono di insistere Martinotti e Tirelli come nota speciale del cisticerco cerebrale: ma ciò mentre non poteva essere atto ad illuminarci sopra una diagnosi di natura, non costituisce un carattere differenziale dalla vera epilessia, poichè questa può presentarsi sino dall'infanzia e decorrere con dei semplici attacchi a lunghi intervalli (Binswanger).

Questo rapporto fra cisticercosi multipla cerebrale ed epilessia amiamo di far rilevare, non tanto per convalidare il concetto d'un'alterazione anatomica costante e primitiva della sostanza corticale nella patogenesi dell'epilessia, quanto per dimostrare come dalla perfetta identità del caso nostro e di altri analoghi a lesione cerebrale manifesta, con quelli che vediamo svolgersi senza lesione anatomica dimostrabile, risulti evidente il concetto di una epilessia genuina, che può essere provocata dalle cause più diverse, sieno desse locali o generali, le quali esercitino la loro azione nociva sugli elementi nervosi, specialmente corticali. E questo vogliamo affermare, poichè in considerazione dei vari fattori che possono produrre fenomeni epilettici, si è voluto da vari autori quali il Feré, il Dutil ed altri considerare l'epilessia non come una malattia a sè, autonoma del sistema nervoso, ma come un complesso sintomatico che può essere provocato dagli stati patologici più diversi: noi siamo con loro d'accordo nel cancellare il concetto di un'epilessia essenziale quando tale denominazione vogliamo ritenere sinonimo di epilessia da causa sconosciuta, poichè oggi man mano se ne vanno scoprendo i momenti eziologici, ma riteniamo che non si possano fondere in una stessa interpretazione tutti i fenomeni epilettici, e che il concetto dell'epilessia genuina, essenziale, fondato sul criterio eziologico clinico della molteplicità delle cause e del complesso clinico tutto

(1) Binswanger, *Die Epilepsie.* (Nothnagel's specielle Pathol. u. Therap.).

affatto speciale e caratteristico, nel senso cioè di una malattia autonoma, cronica del sistema nervoso, che si manifesta con alterazioni patologiche dell'eccitabilità centrale sotto la dipendenza delle cause più diverse, debba essere mantenuto e nettamente separato da quelle varie manifestazioni che si presentano come fenomeni occasionali di uno stato di irritazione della corteccia cerebrale, come si possono osservare nel corso ad es. della demenza paralitica, della sclerosi multipla, delle meningiti, di tumori, di intossicazioni acute e via dicendo, e che non sono l'epilessia, e che meglio varrebbe chiamare accessi o sintomi epilettiformi (Binswanger).

Ed ecco infatti, ripetiamo, una cisticercosi cerebrale non dare il quadro di questo o quel fenomeno epilettico, ma dare la forma caratteristica del morbo comiziale, le cui manifestazioni si succedono, si completano in un lungo decorrere di anni, in nulla diverse da quelle che osserviamo in quella che altre volte potevasi chiamare epilessia idiopatica.

Se noi ora consideriamo il complesso delle alterazioni anatomiche riscontrate, ci è permesso di interpretare fino ad un certo punto il meccanismo di produzione della forma clinica osservata. Il reperto dimostra: distribuzione numerosa di cisti quasi esclusivamente nelle meningi e nella sostanza corticale; insieme ad essa alterazioni notevoli del tessuto circostante, rilevante infiltrazione parvicellulare, proliferazione di connettivo e di nevroglia, distruzione o rarefazione del tessuto nervoso a seconda del punto più o meno vicino alla vescicola, sclerosi vasale, specie spiccata nelle pie meningi e che accompagna molti capillari che scendono nella corteccia cerebrale, lesioni di fibre e di cellule nervose anche in punti lontani dai focolai primitivi. Da ciò è logico l'argomentare ad un attivo e lento lavorio irritativo che per la molteplicità della lesione doveva farsi risentire sulla intera superficie cerebrale, ad un difettoso ricambio nutritizio degli elementi nervosi per le alterazioni della circolazione sanguigna e linfatica, donde doveva originare quell'alterazione patologica dell'eccitabilità centrale che è il fondamento dell'epilessia, donde dovevano trarre origine così la costituzione epilettica come i varî fenomeni convulsivi.

Martinotti e Tirelli nel lavoro citato tendono ad ammettere che nel caso di certi fenomeni generali che si presentano rapidamente in individui affetti da cisticerco cerebrale, quali le convulsioni, l'improvvisa agitazione, il coma, sia possibile l'intervento diretto dell'azione delle sostanze tossiche elaborate dal cisticerco medesimo. Nel caso nostro non ci sembra che possa ammettersi una tale azione diretta nella produzione dei sintomi clinici, poichè, quand'anche per un momento lo si potesse per i sintomi osservati nei primi tempi, quand'era da ritenersi maggiore la vitalità del cisticerco, una tale ipotesi male si concilierebbe con quelli tardivamente osservati, e specialmente cogli attacchi convulsivi, quando, come lo dimostrò l'esame anatomico, la massima parte delle cisti aveva già subito una completa infiltrazione calcarea o trovavasi in via di una più o meno avanzata involuzione. Che se consideriamo poi la perfetta continuità e lo stretto rapporto

d'identità che corse sempre fra i fenomeni morbosi da noi osservati, abbiamo ragione di escludere almeno in linea principale un simile intervento sino dall'inizio. Riteniamo pertanto, come già dicemmo, che nell'azione irritativa diffusa del processo morboso, nel disturbato ricambio materiale degli elementi nervosi corticali, debba ricercarsi la ragione della forma in questo caso osservata. Risulta perfettamente superfluo dopo ciò il rilevare la nessuna o poca importanza che poteva avere la speciale localizzazione delle cisti, e come nella disseminazione delle medesime la zona motrice fosse la meno compromessa.

La cisticercosi multipla cerebrale si trova perciò nelle stesse condizioni di fronte all' epilessia che le malattie a focolaio o diffuse del cervello dalle quali vediamo in un gran numero di casi originarsi il morbo comiziale. Queste, scrive il Binswanger, come possono stare di per sè, e non dar luogo alla malattia anzidetta, possono determinare la vera epilessia, se per mezzo degli stimoli patologici che provengono dalle parti malate del cervello si inducono quelle alterazioni generali biochimiche negli elementi nervosi che si manifestano coi fenomeni di quest' affezione. Ma tanto più la possono provocare, quanto più precocemente si stabiliscono, poichè il cervello ne viene disturbato nel suo sviluppo. E certamente in base a tale considerazione noi non crediamo che nel caso particolare sia stata estranea alla produzione dell'epilessia la precocità dell'infezione, come quella che ha turbato l' armonia evolutiva e la nutrizione dei centri nervosi, nell' età in cui è maggiormente attiva la loro funzione di sviluppo, e in cui il terreno si presenta più favorevole all' esplosione della malattia.

Come una diffusione multipla di cisticerchi e qualunque altra malattia a focolaio o diffusa del cervello, specie se incoglie nel periodo dello sviluppo, possono produrre il quadro non di questo o quel fenomeno epilettiforme, ma della epilessia genuina, altrettanto può agire una condizione degenerativa, in luogo che acquisita, ereditaria, che stia ad esprimere una speciale condizione biochimica degli elementi nervosi, e possibilmente qualche causa generale che sia legata alle condizioni del ricambio organico probabilmente in rapporto ad una predisposizione nevropatica. Tutte possono giungere a produrre l'identico effetto, la malattia epilettica, con caratteri e fisionomia tutta sua propria; non abbiamo dunque nessuna ragione, ripetiamo, di considerarla come sindrome degli stati patologici più diversi, ma dobbiamo invece ritenerla come un' entità morbosa autonoma, alle manifestazioni complesse della quale in ultima analisi è probabile che presieda un' identica condizione patogenica, un disturbo dei processi del metabolismo organico degli elementi nervosi corticali.

Nel chiudere questa breve nota vogliamo aggiungere come indirettamente il reperto anatomico contribuisca a convalidare sempre più il concetto dell' origine corticale dell'epilessia.

RECENSIONI

Anatomia.

1. **G. Levi**, *Osservazioni sullo sviluppo dei coni e bastoncini della retina degli Urodeli.* — « Lo Sperimentale », Anno LIV, fasc. 6, 1900.

Le più estese ricerche sul differenziamento delle cellule visive son quelle di M. Schultze, che però son fatte esclusivamente sull'embrione di pollo. M. Schultze considerò le cellule visive come prolungamenti protoplasmatici dei granuli esterni: dapprima compare l'articolo interno, più tardi in cima ad esso si sviluppa l'articolo esterno, nettamente differenziato per le sue proprietà chimiche. I risultati di Koganei coincidono in massima con quelli di M. Schultze. Kuppfer, Löwe ed altri ammettono invece l'origine indipendente da cellule distinte dei diversi articoli delle cellule visive.

Le ricerche di Levi, fatte sulle larve di anfibî urodeli contraddicono decisamente questa ultima ipotesi. I primi abbozzi di cellule visive compaiono nella *Salamandrina perspicillata* e nel *Triton vulgaris* nelle larve di 7 mill. in forma di piccole sporgenze dello strato granulare esterno; ben presto all'estremità di essi si differenzia un piccolo cono striato trasversalmente, che si tinge intensamente con la fucsina acida. La striatura dipende dai caratteristici dischi dell'articolo esterno; è notevole il fatto che il loro numero è maggiore che nelle cellule visive adulte. In un articolo esterno lungo 6 μ si potevano contare 80 dischi; perciò l'ipotesi di Boll che i dischi dell'adulto risultino dallo agglomeramento di più dischi embrionali appare assai verosimile.

Al limite tra l'articolo esterno e l'interno si differenzia l'ellissoide, come un corpicciuolo omogeneo, che si tinge intensamente con la fucsina acida, ed ha una forma ellittica. A questo punto dello sviluppo non vi è alcuna differenza tra coni e bastoncelli primitivi, sicchè è da ammettere che i due tipi di cellule visive si differenziano da un solo tipo. Solo nelle larve di 12 mm. compaiono i primi accenni di differenziamento, l'articolo esterno nei bastoncelli diventa più largo, l'articolo interno cilindrico, l'ellissoide prende la forma di una lente piano-convessa. Nei coni si conservano meglio i caratteri della primitiva cellula visiva indifferenziata, essi son conici e più sottili dei bastoncelli, e l'ellissoide è ellittico. Più tardi si differenzia tanto nei coni che nei bastoncelli il paraboloide in forma di un corpicciuolo chiaro come un vacuolo.

Nelle larve di 16 mm. le cellule visive hanno raggiunto il loro completo sviluppo, solo son più piccole delle cellule visive dell'animale adulto. È notevole che l'accrescimento delle diverse parti non procede in modo uguale; perchè, mentre l'articolo interno e l'ellissoide quasi conservano le loro dimensioni, l'articolo esterno si accresce notevolmente. *Lugaro.*

2. **A. Donaggio**, *Sulla presenza di sottili fibrille tra le maglie del reticolo periferico nella cellula nervosa.* — « Rivista sperimentale di freniatria », Vol. XXVII, fasc. 1, 1901.

Fra le maglie del reticolo periferico esistono apparati fibrillari a reticolo o a raggiera. Le sottili fibrille derivano dai fili che costituiscono la maglia,

ma la loro estrema esilità lascia il dubbio che vi siano ancora altri rapporti più complessi, non precisabili per ora. L'A. non è giunto a poter stabilire se vi sia rapporto fra il ragnatelo nevroglico descritto dal Paladino e gli apparati fibrillari trovati.

L'Autore infine non ha osservato i bottoncini terminali descritti dall'Auerbach, ma ha soltanto veduto nel mezzo di qualcuna delle maglie reticolari delle grosse zolle che risultano chiaramente come l'effetto della diffusione del colore dell'anello fibrillare, ed hanno caratteri tali che si possono ritenere dovuti all'azione diseguale del molibdato d'ammonio. Tali zolle forse corrispondono a quelle descritte da Bethe, ma questo autore non le ha mai messe in rapporto con alcun elemento fibrillare. *Camia.*

3. **P. Schröder**, *Zur Tapetumfrage.* — « Monatsschrift fur Psychiatrie und Neurologie », Bd. IX, H. 5, 1901.

L'A., dopo aver passato in rivista critica tutto quanto ci è fornito dalla letteratura sulla costituzione del *Tapetum*, viene a questa conclusione:

Fin tanto che l'affermazione, per cui si ammette che il *Tapetum* del cervello umano costituisce completamente o solo in modo parziale, la parte posteriore di un fascio di associazione fronto-occipitale, riposerà sopra una base così debole come al presente, di fronte ai reperti avuti nei cervelli sani e nelle degenerazioni secondarie, non vi è nessuna ragione di non accettare affatto, o di accettare solo restrittivamente l'ipotesi di Reil, il quale fa originare tutto il *Tapetum* dalle fibre che costituiscono il corpo calloso. Si deve anche ricordare che nel corno inferiore tra il *Tapetum* e l'ependima esiste ancora una sottile stratificazione di fibre molto fini, la quale costituisce il fascio del nucleo caudato. *Catòla.*

4. **P. Schröder**, *Das fronto-occipitale Associationsbündel.* — « Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie », Bd. IX, H. 2, 1901.

Considerando la discrepanza e l'incertezza che regnano ancora sulla esistenza di un fascio di fibre di associazione fronto-occipitale, descritto la prima volta da Onufrowicz in un cervello privo di corpo calloso e poi da Kaufmann e da Hochhaus, l'A. ritorna nuovamente sull'argomento. Dapprima passa in rivista tutti i dati di fatto fornitici in proposito dalla letteratura e conclude facendo rilevare che il fascio che vien descritto dai varî autori come fascio fronto-occipitale non è niente affatto una formazione sostanziale, ma un fascio che nella sua parte occipitale corrisponde a tutto il *Tapetum* o ad una parte di esso, nella parte frontale o al fascio del n. caudato (*Fasc. subcallosus*) o al campo della corona raggiata reticolata di Sachs: questo scaturisce dalle descrizioni che ne sono date. Ma il campo della corona raggiata di Sachs appartiene certamente alla corona raggiata, come facilmente si può dimostrare con sezioni sagittali, e per quello che si riferisce al fascio del nucleo caudato, l'A. ritiene che non si tratti di un sistema di associazione vero e proprio per due ragioni principali: prima di tutto perchè il fascio del nucleo caudato ed il nucleo caudato stanno tra loro in intimi rapporti anatomo-fisiologici, secondariamente perchè non sarebbe giusto ammettere l'esistenza di un sistema di associazione corticale situato così profondamente nell'interno degli emisferi cerebrali.

Egli conclude dicendo che quel fascio che veniva così considerato nei cer-

velli normali come un sistema associativo non è da considerarsi come tale. Nei casi di Onufrowicz, Kaufmann e Hochhaus, non si trattava di cervelli normalmente costituiti, ma di malformazioni congenite caratterizzate da agenesia del corpo calloso: di più la tecnica usata dai suddetti autori per la osservazione dei loro casi era insufficiente ed incompleto l'esame istologico. Infatti Onufrowicz non emise neppure il sospetto che, invece del nuovo fascio da lui riscontrato, si trattasse di residui del corpo calloso: però nel caso di Hochhaus si accenna alla presenza di detti residui.

Recentemente Zingerle ha descritto un fascio associativo fronto-occipitale, analogo a quello dei sopracitati autori, in un cervello in cui le fibre del corpo calloso non mancavano per agenesia, ma in seguito ad un processo di degenerazione secondaria. Questo fascio, secondo l'A., sarebbe in parte formato dai residui del corpo calloso, in parte dalla corona raggiata reticolata di Sachs.

Quindi si rileva che, anche dopo il caso di Zingerle, non esiste una prova sufficiente per affermare l'esistenza di un fascio di fibre associative fronto-occipitale. *Catòla.*

5. **F. Ugolotti**, *Contribuzione allo studio delle vie piramidali nell'uomo.* — « Rivista sperimentale di freniatria », Vol. XXVII, fasc. 1, 1901.

L'A. si è proposto di esaminare se nell'uomo ad una lesione delle vie motrici di un solo emisfero segua costantemente nel midollo una degenerazione discendente in ambedue i fasci piramidali laterali e per quale disposizione anatomica avvenga questa doppia degenerazione. A tale scopo ha raccolto 20 casi di emiplegia da rammollimento, da emorragia e da tumore cerebrale, e adoperò in tre casi d'emiplegia antica il metodo di Weigert-Pal e il carminio alluminato, negli altri il metodo di Marchi, venendo alle seguenti conclusioni.

1. Nell'uomo una lesione cerebrale unilaterale delle vie motorie porta con sè quasi costantemente una degenerazione in ambedue i cordoni laterali del midollo. 2. Questa degenerazione bilaterale è dovuta a ciò, che un fascio di fibre, talora piccolo, talora assai considevole, staccandosi dalla zona motrice lesa passa nel lato sano in un punto che è al disopra dei peduncoli cerebrali, e probabilmente per le commissure interemisferiche, e che, arrivato alla decussazione, si porta colla piramide sana nel lato opposto, per continuare lungo il cordone omolaterale. 3. Affatto eccezionale è la disposizione anatomica immaginata dapprima da Pitres, riscontrata di poi anche nell'uomo da Dejerine e Thomas. 4. Non si può escludere assolutamente l'esistenza di fibre intermidollari, però, se esistono, sono in numero scarsissimo. 5. Le fibre omolaterali vanno sempre diminuendo di numero, dal midollo cervicale alle regioni sottostanti; qualcuna arriva al midollo sacrale. 6. Il processo degenerativo che occupa il cordone omolaterale è sempre meno intenso e a contorni meno netti di quello che occupa il fascio piramidale del lato opposto alla lesione. 7. Esiste spessissimo, nelle varie regioni del bulbo e del midollo, sopratutto cervicale, qualche fibra degenerata sparsa in tutta l'area delle sezioni stesse, con leggera tendenza a localizzarsi nei cordoni posteriori. 8. L'esistenza, quasi costante, d'un fascio di fibre degenerate nel peduncolo cerebrale del lato sano in casi di emiplegia da processo patologico, conduce a nuove osservazioni sulla struttura anatomica delle commessure interemisferiche ancora mal conosciute.

Inoltre per tali fibre omolaterali ciascuno emisfero può avere un rapporto diretto con la metà del corpo dello stesso lato e verosimilmente ad una lesione di esse sono dovute quelle turbe di moto che si riscontrano negli arti sani degli emiplegici. *Camia.*

6. **A. Wallenberg,** *Giebt es centrifugale Bahnen aus dem Sehhügel zum Rückenmark?* — « Neurologisches Centralblatt », No. 2, 1901.

L'A. da alcune sue ricerche col metodo di Marchi sul talamo dei gatti ha ottenuto risultati differenti da quelli di Probst. La lesione prodotta dall'A. consisteva in un taglio che dalla base del cervello andava in direzione dorsale e caudale, lasciando relativamente intatta la porzione ventrale dalla metà spinale del talamo, e interessava il chiasma presso la linea mediana, gli incrociamenti che stanno dietro al chiasma, la sostanza grigia del *tuber cinereum*, la parete del 3° ventricolo, la commessura molle, un poco della parte più mediale del corno mediale, il tetto del 3° ventricolo colla commessura abenulare, un poco delle fibre più prossimali della commessura posteriore ventrale, e infine il ganglio dell'abenula dello stesso lato e la tenia del talamo. Delle degenerazioni secondarie trovate in seguito a questa lesione, l'A. ne ricorda in questo lavoro soltanto due. Le parti del territorio spinale dei talami circostanti lateralmente e ventralmente alla commessura abenulare mandano grossi fasci di fibre sagittali in direzione caudale, i quali all'estremità frontale del mesencefalo si piegano in direzione trasversale, si irradiano al limite della sostanza grigia centrale, si incrociano al disotto delle fibre del fascio longitudinale posteriore e del nucleo dell'oculomotore o giungono fino al cordone anteriore e al corno anteriore del midollo: via del midollo profondo dal talamo al cordone anteriore. Dorsalmente al corpo mammillare e frontalmente al nucleo rosso si incrociano fibre isolate trasversali di media grandezza, che ancora nel mesencefalo dall'incrociamento della cuffia ventrale di Forel si uniscono al fascio di Monakow e con questo giungono al cordone laterale del midollo: origine del talamo del fascio di Monakow.

Tutti questi risultati sono concordi con quelli di Boyce e Bechterew. *Camia.*

7. **A. Kölliker,** *Die Medulla oblongata und die Vierhügelgegend von Ornithorinchus und Echidna.* — Un vol. di 100 pag., con 27 figure nel testo. — W. Engelmann, Leipzig, 1901.

Questo studio di topografia microscopica fu fatto su serie di sezioni colorate col metodo di Weigert. Con l'aiuto di splendide figure sono dapprima descritte le particolarità che si osservano in singole sezioni progressivamente ordinate, indi su questi dati son ricostrutti la forma, la topografia i rapporti di connessione dei singoli organi: nervi cerebrali, fasci nervosi, nuclei grigi. La massima parte dell'esposizione è dedicata all'Ornitorinco; dell'Echidna si tratta più brevemente. In ultimo son riassunti i risultati principali e messi in rilievo i caratteri più importanti che contraddistinguono la struttura del cervello posteriore e medio in questi monotremi.

Il quarto ventricolo si estende in direzione distale assai più che negli altri mammiferi, ed il nucleo dell'ipoglosso non compare già quando il canale centrale è ancor chiuso, ma soltanto sul pavimento del quarto ventricolo. Questo

nucleo non è posto al lato dorsale del *Fasc. long. dorsalis* in immediata vicinanza del rafe, ma lateralmente, sicchè le fibre del nervo descrivono delle curve in direzione medio-ventrale. L'acustico presenta una notevole singolarità: il nervo cocleare non abbraccia il peduncolo cerebellare, ma assieme al nervo vestibolare penetra nel midollo allungato alla faccia ventrale del peduncolo. Nonostante ciò le strie acustiche hanno la disposizione comune. Il facciale procede da due nuclei distinti, uno dorsale ed uno ventrale; il nucleo ventrale ha inoltre nell'Echidna tre suddivisioni. La parte sensitiva del trigemino è enormemente sviluppata; essa assieme al suo nucleo terminale occupa circa una metà della superficie di sezione del midollo allungato ed apparisce in tutta la sua lunghezza come un forte rilievo, ai due lati del midollo allungato. Il punto di uscita della parte sensitiva del trigemino è situato al limite prossimale del ponte. La radice discendente è fortemente sviluppata; essa non prende origine da cellule poste sul pavimento del quarto ventricolo, ma da accumuli di cellule posti nella sostanza grigia dell'acquedotto di Silvio e nella commissura dei quadrigemini. Il ponte non ha sostanza grigia che nella sua parte mediana; vi è inoltre un forte sistema di fibre incrociate che vanno in parte nel lemnisco mediale, in parte formano il piede del peduncolo. Le piramidi sono assai poco sviluppate e mancano del tutto nel ponte. *Lugaro.*

8. **K. Schellenberg**, *Untersuchungen über das Grosshirnmark der Ungulaten.* — « Jenaische Zeitschr. f. Naturw. », Bd. 37, 1900.

Questo vasto lavoro tratta non solo delle vie di conduzione del cervello degli Ungulati, ma anche della morfologia delle circonvoluzioni in confronto al cervello dei carnivori.

L'opinione espressa generalmente, che il maiale si avvicina per la disposizione dei suoi solchi e circonvoluzioni al cane, non è accettata dall'A.; egli è inclinato piuttosto ad ammettere che i cavicorni si avvicinano in questo riguardo al cane; perciò egli sottopose ad una ricerca comparativa il cervello della pecora e del cane.

Il lobo frontale si estende nella capra in direzione frontale e laterale più che nel cane: l'estremo frontale del cane, il quale rappresenta il lobo frontale è formato da una sola circonvoluzione, il *Gyrus prorae;* nella capra invece oltre il *Gyrus front. I* (*G. prorae*) si trova lateralmente la 2ª e 3ª circonv. frontale.

Nel cane è assai notevole il giro sigmoideo, mentre questo è più piccolo nella capra; nel primo troviamo che la fissura presilviana intacca notevolmente il giro sigmoideo, mentre ciò avviene in grado minore nella capra.

Il modo con cui il tratto olfattorio s'unisce al *Gyrus rectus* ed il modo con cui ambedue passano nella sostanza perforata anteriore è molto simile nelle due specie.

Nel cane quasi tutta la sostanza bianca del lobo frontale appartiene al giro sigmoideo, mentre le circonvoluzioni coronaria, soprasilviana ed ectosilviana, situate ai lati ed alla base, hanno soltanto piccole zone di sostanza bianca.

Tanto nella capra che nel cane il prolungamento mediale della fessura crociata si approfonda abbastanza nel mantello cerebrale e così ripiega la corteccia mediale del *Gyrus sigmoideus.*

Inoltre nel cane l'estremità anteriore del nucleo striato è più vicina all'apice del lobo frontale che nella capra: fra il ginocchio del corpo calloso e

l'estremo frontale del cervello abbiamo nella capra una distanza di 3 cm., nel cane di 1,4 - 2 cm.

Maggior rassomiglianza troviamo fra i due animali nelle circonvoluzioni frontali ed occipitali.

Nel cane ed anche nel gatto i prolungamenti midollari delle circonvoluzioni parietali son più corti, più indipendenti ed hanno una disposizione raggiata; nella capra corrispondentemente al maggiore spessore della parete emisferica son più lunghi e più sottili, e prima di convergere nel centro ovale o nella capsula interna attraversano una zona midollare comune.

Il *Gyrus fornicatus* è più sviluppato nella capra che nel cane e nel gatto.

Il *Gyrus marginalis* è separato per mezzo della *fiss. lateralis* dal *Gyrus suprasylvius* più distintamente nel cane che nella capra.

Il principio dell'insula cade nello stesso piano della commessura anteriore; nella capra all'incontro più all'indietro.

Le circonvoluzioni parieto-occipitali e temporali sono nella capra, nel cane e nel gatto quasi identiche.

Un intero capitolo è dedicato alle differenze nella configurazione del cervello fra i diversi ungulati.

Nella seconda parte del lavoro l'A. tratta della disposizione delle vie di proiezione e d'associazione; egli limita in ciò le sue ricerche ad una sola specie, il cavallo. Egli premette alcuni dati generali sulla disposizione del cervello.

La corona raggiata ha negli ungulati più elevati (capra, cavallo) uno sviluppo altrettanto notevole che nel gatto e nel cane; anzi la sua porzione anteriore ha uno sviluppo maggiore che nei carnivori: ed in conseguenza la capsula interna, specialmente nella sua porzione lenticulo-striata è assai grossa. Anche il talamo ottico, il cui sviluppo secondo Forel va di pari passo con quello della corteccia, ha una estensione maggiore che nei carnivori.

Il peduncolo cerebrale diminuisce rapidamente di volume, cedendo la maggior parte delle sue fibre alla *substantia nigra* ed al ponte.

La piramide è perciò assai esile, quanto quella d'un coniglio.

Il lobo olfattorio presenta nella sua unione col *Gyrus rectus* due strati di fibre; uno superficiale, il quale s'estende sino al labbro inferiore della fissura *rhinalis* e caudalmente sin sulla testa del nucleo caudato; l'altro profondo che va alla porzione più basale della corona raggiata ed è unito alla capsula esterna.

Da tutte le circonvoluzioni frontali partono fibre raggiate (corona raggiata frontale), le quali vanno nella capsula interna e si volgono verso il peduncolo del talamo.

Le porzioni più mediali di questa zona sembra che passino in parte nelle fibre callose, mentre le porzioni laterali danno in parte delle fibre al *fasciculus longitudinalis superior*.

Il notevole sviluppo della corona raggiata frontale è in rapporto con lo sviluppo della corteccia frontale.

La corona raggiata del lobo parietale corrisponde presso a poco alla grandezza del talamo ottico, ed una parte di essa si addentra nel talamo in grado anche maggiore che nell'uomo.

La rimanente porzione della corona raggiata si approfonda nel peduncolo cerebrale come nell'uomo.

La sostanza midollare occipitale è relativamente più sviluppata che nell'uomo.

In seguito è dedicato un capitolo al corpo calloso, al fornice ed ai lunghi fasci associativi.

Il *fasciculus subcallosus* o *fasciculus occipito-frontalis* di Forel ed Onufrowicz) è assai sviluppato nel cavallo.

Il *Cingulum* è un fascio sagittale ben delimitato in tutti gli ungulati.

Il fascio longitudinale marginale non ha un contorno netto, ma è formato da numerosi fascetti sparsi che si seguono con gran difficoltà.

Manca un vero fascio arcuato.

Il *fasciculus longitudinalis inferior* è ben sviluppato, una parte di esso unisce il lobo occipitale, il lobo piriforme e le circonvoluzioni dell'opercolo, una parte deve essere considerata come il peduncolo del corpo geniculato interno, che negli ungulati è assai notevole. *Giuseppe Levi.*

9. **W. F. Robertson** and **J. H. Macdonald**, *Methods of rendering Golgi-sublimate preparations permanent by platinum substitution.* — « Journal of mental science », April, 1901.

I due metodi, un poco differenti nel restante della tecnica, si accordano nell'immergere i pezzi trattati coi metodi di Golgi e di Cox in una soluzione acquosa di cloroplatinato di potassio, e da questa, dopo lavatura in acqua, secondo il metodo Robertson in soluzione a parti eguali di iodio e di ioduro di potassio, secondo quello di Macdonald in soluzione acquosa di iposolfito, di solfito e di cloruro di sodio.

Ciò rende, secondo gli autori, l'impregnazione metallica più completa e permanente, e le sezioni possono essere esaminate a forte ingrandimento ed anche coll'immersione ad olio, prestandosi così meglio allo studio, per quanto specialmente riguarda la patologia delle cellule nervose corticali. *Gucci.*

Patologia sperimentale.

10. **C. Ceni**, *Ricerche sul potere riproduttivo e sull'ereditarietà nella pellagra sperimentale.* — « Rivista sperimentale di freniatria », Vol. XXVII, fasc. 1, 1900.
11. **Lo stesso**, *Sui caratteri dei fatti teratologici ereditarî nella pellagra sperimentale.* — Ibidem.

L'A. ha alimentato per un anno dei polli con mais guasto, ad alcuni mescolandolo soltanto con erbaggi, ad altri con altre sostanze dotate di elevato potere nutriente. Dalle osservazioni dell'A. risulta che l'influenza che l'intossicazione maidica esercita sugli organi sessuali consiste in generale in una riduzione accentuata del potere di proliferazione. L'abbreviamento della fase di proliferazione annuale nelle galline costituisce il fatto più notevole e caratteristico. dopo la diminuzione in numero dei prodotti della generazione. La nutrizione con mais guasto può quindi essere una causa di sterilità nel vero senso della parola. L'influenza che esercita la nutrizione con mais guasto sui prodotti sessuali, sull'ovulo e sullo spermatozoo, prima della loro unione, si estrinseca imprimendo a questi due elementi delle modificazioni, le quali si manifestano coll'evoluzione anormale del prodotto della fecondazione. Tali modificazioni impresse ai due elementi sessuali devono esser

di natura e di grado diverso, come di natura e di grado diverso sono state le modificazioni e le deviazioni dalla forma tipica di evoluzione osservate nei prodotti della fecondazione. L'evoluzione anormale del prodotto della fecondazione in prima linea è rappresentata da uno stato di esaurimento congenito più o meno accentuato e precoce della vitalità del prodotto suddetto. Questo esaurimento vitale si manifesta con un ritardo complessivo dell'evoluzione tipica embrionale oppure colla morte precoce dell'embrione sviluppatosi regolarmente; più tardi invece, nei casi più gravi si manifesta colla morte parziale del germe fin da principio in modo che solo il blastoderma si sviluppa senza che si formi l'embrione. In altri casi poi l'esaurimento vitale è così accentuato che la morte precoce del germe è totale e si estende al blastoderma stesso. Le anomalie propriamente dette, dovute a vere deviazioni di sviluppo furono generalmente lievi e scarse. Gli arresti parziali e qualche volta anche totali delle vescicole cerebrali primitive dell'estremità cefalica si possono ritenere quali i soli fatti teratologici degni d'importanza.

In fine quali fatti ereditarî morbosi, che possono essere la causa anche di altri fatti teratologici secondarî, sono da ricordarsi alcune emorragie che furono osservate assai di frequente nelle vescicole cerebrali primitive, tanto in embrioni a sviluppo atipico, quanto in embrioni a sviluppo normale.

In termini generali poi il grado di tutte queste modificazioni indotte nell'evoluzione tipica del prodotto della fecondazione non ha mai presentato alcun rapporto coll'intensità dei sintomi dell'intossicazione dei procreatori, mentre ha presentato un rapporto diretto colla fase decrescente del periodo di proliferazione annuale dei procreatori stessi.

Non è facile spiegare il meccanismo per il quale l'azione deleteria esercitata dai veleni maidici sull'elemento sessuale maschile e femminile viene a determinare delle anomalie di sviluppo. Poichè i dati dell'esame microscopico e i principî di embriogenesi oggi in vigore inducono ad escludere l'ipotesi che le deviazioni dalla forma tipica di sviluppo siano dovute a modificazioni avveratesi fin da principio nel modo di orientarsi degli elementi germinativi, si dovranno considerare i fatti teratologici come effetti di anomalie, di arresti di sviluppo, forse anche temporanei, dell'*amnios*. Non si può stabilire se i caratteri delle modificazioni subite dai due elementi sessuali, le quali sono causa dell'evoluzione anomala, possano avere qualche rapporto colla specificità dell'intossicazione, perchè mancano ricerche analoghe fatte con altri tossici. Si potranno tutt'al più considerare i reperti ottenuti come esempî di esaurimento precoce della vitalità del germe e quali esempî sperimentali di ereditarietà teratologica dissimilare. Poichè poi le anomalie si svolsero con speciali caratteri e con predilezione nell'estremità cefalica del germe, deviando in ogni caso, direttamente ed indirettamente, l'evoluzione tipica del sistema nervoso centrale primitivo, i risultati ottenuti hanno, secondo l'A., un'importanza non indifferente nella questione dell'eredità morbosa antropologica e psicopatica.

Camia.

12. **B. Frisco**, *Contributo clinico e sperimentale all'etiologia ed allo studio anatomo-patologico delle atrofie muscolari.* — « Il Pisani », fasc. 2-3, 1900.

In un caso esaminato dall'A. i risultati dell'esame microscopico confermarono la diagnosi fatta in vita di distrofia muscolare progressiva primitiva, poi-

chè nè nel midollo spinale, nè nei nervi periferici erano state riscontrate lesioni che potessero aver relazione con quelle delle fibre muscolari.

L'A. poi in due serie di esperienze sottopose dei conigli all'asportazione delle capsule surrenali, e all'inoculazione di veleni bacterici. Le lesioni trovate negli animali di ambedue le serie furono atrofia delle fibre muscolari, parziali lesioni dei nervi periferici, alterazioni dei vasi e distrofie cutanee, senza che nei centri nervosi vi fossero lesioni proporzionate. Devesi dunque ritenere che con ogni probabilità le distrofie muscolari primitive siano diverse da quelle dipendenti da lesioni spinali, poichè le prime, cominciando coll'alterazione della fibra muscolare non possono essere che l'effetto dell'intossicazione diretta. Anche l'alterazione dei vasi poi fa sentire i suoi effetti nella fibra muscolare, le lesioni dei nervi periferici si hanno secondariamente, e forse la loro alterazione contribuisce poi al disturbo trofico della regione innervata. *Camia.*

13. **C. Martinotti** e **V. Tirelli**, *La microfotografia applicata allo studio della struttura della cellula dei gangli spinali nella inanizione.* — « Annali di Freniatria e scienze affini », Vol. XI, fasc. I, 1901.

Secondo gli AA. la riproduzione microfotografica, più sensibile della retina, non limitando l'attenzione dell'osservatore ai fatti più appariscenti come a quello, p. es., della minor colorabilità delle zolle cromatiche, ma riproducendo sulle lastre ogni più fina resistenza alla luce, opposta da ostacoli meno apprezzabili all'osservazione microscopica, sia pure accurata, sviscera la struttura anche meno palese dell'elemento e dimostra anche la persistenza di zolle eguali per disposizione a quelle delle cellule normali. Non vi sarebbe quindi corrispondenza tra il fatto microscopicamente osservabile della non evidenza delle zolle cromatiche e quello microfotografico dimostrante quelle zolle come negli elementi sani. Le conclusioni a cui giungono i due AA. sono le seguenti: che in generale la struttura della cellula nervosa nei ganglî spinali non si modifica nell'inanizione; che nell'inanizione, tra le cellule normali dei medesimi ganglî si hanno cellule poco colorabili, ciò che, secondo essi, dipenderebbe dalla modificazione chimica della sostanza cromatica; che la sostanza cromatica non è di natura labile, nè ha il valore di un materiale nutritivo; che in alcune cellule dei ganglî spinali possono riscontrarsi gravi processi di disgregazione con partecipazione del nucleo; che nella capsula cellulare non ebbero mai a riscontrare proliferazione nucleare; che la sostanza acromatica è dotata di notevole resistenza, per cui la sua disposizione strutturale non viene ad alterarsi neppure nei gravi processi di disgregazione della cellula; che riscontrarono un ampliamento della zona d'origine del cilindrasse, il che permise di studiare alcuni fatti riguardanti la disposizione dei fasci che entrano nella sua costituzione. *Catòla.*

14. **A. Virnicchi**, *La distensione dei nervi. Studio patologico e sperimentale.* — « Giornale dell'Associazione napoletana di medici e naturalisti », anno XI, puntata 1ª, 1901.

L'A. nel suo studio sulla distensione dei nervi giunge a formulare diverse conclusioni, fra le quali le più importanti sono le seguenti:

La distensione del nervo lascia sempre rintracciare le stesse alterazioni istologiche, sebbene di grado diverso: alla distensione succedono dapprima

delle alterazioni che sono l'effetto della forza meccanica adoperata, e poi, a queste modificazioni strutturali susseguono dei fatti dapprima degenerativi e poi rigenerativi.

Tenendo conto dell'indice di distensione delle varie fibre (che varia a seconda dei varî nervi, degli animali da esperimento, della lunghezza e larghezza del nervo, ecc.) e della loro struttura prima della distensione, vediamo che la guaina di Schwann si lascia assottigliare fino al punto di far diminuire prima e poi scomparire del tutto gli strozzamenti di Ranvier. Un'ulteriore distensione produce la diastasi di tutta la fibra. Nei primi stadî della distensione tanto la guaina di Schwann quanto il cilindro dell'asse diventano più colorabili e più appariscenti. Il cilindro dell'asse può presentarsi interrotto in diversi punti della fibra nervosa, e diverso è il rapporto tra il suo punto di rottura e quello della guaina di Schwann.

Le alterazioni della guaina midollare sono meno evidenti: essa appare come granulosa o anche vacuolizzata. I nuclei del nevrilemma per lo più si spostano e si presentano leggermente allungati e poco colorati: in alcuni può riconoscersi una incipiente cariolisi.

Rilevanti sono le alterazioni di forma dei nuclei del perinevro: essi sono molto allungati ed in uno stato di intensa picnosi. *Catòla.*

Anatomia patologica.

15. **R. Vogt**, *Das Vorkommen von Plasmazellen in der menschlichen Hirnrinde, nebst einigen Beiträgen zur Anatomie der Rindenerkrankungen.* — « Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie », Bd. IX, H. 3-4, 1901.

L'A. ha studiato la corteccia cerebrale di 56 ammalati di mente. Nei paralitici (14) le cellule plasmatiche costituirono un reperto costante; degli altri 42 casi studiati, 40 non presentavano la minima traccia di cellule plasmatiche: le riscontrò solo in due casi. In uno di essi (imbecillità congenita con stati di eccitamento di breve durata) ne esistevano solo tre attorno ad un vaso più grosso del normale, nell'altro (idiozia con epilessia) le cellule plasmatiche si presentavano coi medesimi caratteri con cui si presentano nei paralitici. Però, siccome nella corteccia cerebrale di questo individuo (che aveva 17 anni) esistevano contemporaneamente le altre alterazioni proprie della demenza paralitica, così l'A. ammette che si trattasse realmente di demenza paralitica da sifilide ereditaria.

Tra gli ammalati di mente studiati dall'A. vi erano compresi individui affetti da psicosi senili, da demenza precoce in tutte le sue varietà, da epilessia ed idiozia, da imbecillità, da melancolia, da paranoia, da follia circolare, da alcoolismo cronico e da *delirium tremens.*

L'A. termina il suo lungo lavoro con le seguenti conclusioni:

1° Le cellule plasmatiche (studiate prima da Unna e poi più accuratamente da Marschalko) costituiscono nella demenza paralitica un reperto anatomo-patologico costante e patognomonico: siccome vi si riscontrano sempre in aggruppamenti, soprattutto nei casi più acuti, è da domandarsi se in altre circostanze possano esser distribuite in modo diffuso nella corteccia cerebrale.

2° Ordinariamente le cellule plasmatiche si presentano in unione coi lin-

fociti e con le *Mastzellen*, queste ultime non sono però accompagnate sempre dalle cellule plasmatiche, poichè isolatamente sono state riscontrate anche in altri ammalati di mente, ma non paralitici. È eccezionalissimo ritrovare *Mastzellen* nella corteccia cerebrale d'individui sani.

3° Gravi manifestazioni di lesioni distruttive delle cellule nervose possono presentarsi nei bambini dopo malattie infettive, tra tutti i casi riportati in proposito dall'A., vi erano in otto processi suppurativi molto estesi.

4° La presenza di una maggior quantità di pigmento giallo della glia si ha principalmente nei vecchi e nelle alterazioni regressive delle cellule della nevroglia.

5° Nelle alterazioni apportate dai gravi scompensi, nei catarri intestinali cronici e nei casi di grande dimagramento del corpo si verifica nella corteccia la comparsa di cellule di nevroglia molto piccole; probabilmente ciò è dovuto alla insorgenza di condizioni sfavorevoli alla nutrizione del cervello.

Catòla.

16. **L. v. Muralt**, *Zur Kenntniss des Geruchsorganes bei menschlichen Hemicephalie.* — « Neurologisches Centralblatt, No. 2, 1901.

In un caso di emicefalia, in cui, insieme alla mancanza di gran parte dell'encefalo, vi era mancanza completa del bulbo, del tratto olfattorio e del corno d'Ammone, la faccia e specialmente il naso erano bene sviluppati. La mucosa schneideriana era sviluppata, e la sua struttura microscopica corrispondeva a quella della mucosa normale. Ciò dimostra che gli organi di senso nel loro sviluppo sono in alto grado indipendenti dallo sviluppo dei centri nervosi. *Camia.*

17. **G. Ilberg**, *Beschreibung des Centralnervensystems eines 6tägigen, syphilitischen Kindes mit unentwickeltem Grosshirn bei ausgebildetem Schädel, mit Asymmetrie des Kleinhirns sowie anderer Hirntheile und mit Aplasie der Nebennieren.* — « Archiv für Psychiatrie », Bd. 34, H. 1, 1901.

Il contenuto del lavoro è completamente riassunto nel titolo. In un neonato di 6 giorni, sifilitico, con cranio normalmente sviluppato, fu trovata alla autopsia asenza completa degli emisferi cerebrali e della falce. Completa agenesia della via piramidale.

I talami ottici e le bigemine anteriori erano assai atrofici. Mancavano i corpi mamillari, il fornice, e la porzione dorsale della commissura posteriore. Il ponte era normale di configurazione, ma privo di fibre midollate negli strati superficiale e medio. Notevole nel midollo cervicale l'assenza delle fibre che costituiscono il fascio a virgola di Schultze. Nessuna traccia di fibre nervose nei nervi ottici e scarsissime le cellule gangliari della retina. Notevole asimmetria fra le due metà del cervelletto e i corrispondenti peduncoli, nonchè fra i due nuclei rossi.

V'era pure asimmetria fra i due lati nel cervello medio e intermedio, ma non si poterono stabilire i rapporti fra questa e quella del cervelletto. Altra particolarità degna di nota era la straordinaria piccolezza delle capsule surrenali, la quale è stata osservata in altri casi congeneri. *Righetti.*

18. **C. L. Dana**, *A case of cortical sclerosis hemiplegia and epilepsy, with autopsy.* — « Journal of nervous and mental disease », n. 2, 1901.

Bambino di 4 anni e ½, stato partorito laboriosamente ed in seguito ad applicazione di forcipe. È emiplegico a destra dai primi mesi, epilettico dall'età di 2 anni. Dal lato emiplegico presenta esagerazione dei reflessi, rigidità dell'avambraccio, della mano e del piede. La reazione elettrica, normale dovunque, è diminuita all'avambraccio. Ha tutti i reflessi presenti, eccetto l'addominale.

Muore per shock, essendo stato operato di trapanazione, per vedere di moderare l'eccessiva frequenza, che avevano preso le convulsioni epilettiche.

Alla autopsia si trovava atrofia dell'emisfero sinistro, specialmente estesa al territorio di distribuzione dell'arteria silviana.

All'esame microscopico, praticato coi metodi di Nissl, Delafield e Weigert, si trovava opacamento ed obliterazioni dei vasi della pia, sclerosi della corteccia cerebrale in corrispondenza dei vasi obliterati. Le cellule nervose corticali erano degenerate, e talvolta apparivano piccole, irregolari nella forma, e scarse in numero; si aveva notevole deficenza delle fibre tangenziali, ed in molte aree di sclerosi era impossibile dimostrarne la esistenza. Si aveva degenerazione del tratto piramidale, ma non del lemnisco, nè atrofia del cervelletto.

Gucci.

19. **S. Kalischer**, *Ein Fall von Teleangiectasie (Angiom) des Gesichts und der weichen Hirnhaut.* — « Archiv für Psychiatrie ». Bd. 34, H. 1, 1901.

In un bambino di un anno e mezzo, il quale aveva una teleangectasia congenita in tutta la metà sinistra della faccia, e che a datare dal 6° mese aveva sofferto di attacchi epilettici, dapprima localizzati, poi iniziantisi sulla metà destra del corpo, e seguiti da una emiparesi spastica, fu rinvenuto all'autopsia un vasto angioma venoso della pia madre cerebrale, il quale occupava tutto l'emisfero sinistro e raggiungeva il massimo sviluppo in corrispondenza dell'*operculum* e della parte inferiore dei giri centrali.

L'emisfero sinistro era diminuito di volume rispetto al destro; le ossa craniche della metà sinistra erano invece notevolmente aumentate di spessore, specialmente l'osso frontale. La massa degli emisferi e i ventricoli cerebrali non presentavano alterazioni. Nei vasi costituenti l'angioma si notava dove una atrofia e dove una iperplasia, la quale interessava però solo l'avventizia. Non esisteva comunicazione diretta fra la neoformazione meningea e l'angioma cutaneo.

La compressione esercitata dal tumore sui giri centrali spiega la genesi degli attacchi epilettici e della successiva emiparesi.

Alla illustrazione del caso segue una rassegna dei casi consimili esistenti nella letteratura.

Righetti.

20. **Bourneville et Crouzon**, *Un cas d'affection familiale à symptômes cérébro-spinaux: diplégie spasmodique infantile et idiotie chez deux frères; atrophie du cervelet.* — « Progrès médical », n. 17, 1901.

L'interesse clinico della osservazione riportata degli AA. consiste principalmente nella somiglianza dell'affezione da cui erano colpiti i due fratelli: ambedue presentavano diplegia spasmodica cerebrale infantile e idiozia com-

pleta; nel rimanente le storie cliniche dei 2 ammalati non presentavano tutte le altre condizioni, enumerate da Pauly et Bonne, necessarie per la qualifica di affezione familiare.

L'interesse anatomico consisterebbe quasi esclusivamente nell'atrofia cerebellare riscontrata all'autopsia di uno di essi che era venuto a morte. Gli AA. senza voler stabilire un legame necessario tra questa affezione familiare e l'atrofia cerebellare si credono autorizzati a supporre che anche nell'altro fratello possa trovarsi una analoga atrofia del cervelletto. *Catòla.*

21. **Bourneville** et **Oberthur**, *Idiotie microcéphalique: cerveau pseudo-kystique.* — « Archives de Neurologie » n. 64, Avril 1901.

Gli AA. riferiscono l'osservazione fatta in un fanciullo di due anni e mezzo, con gravissima labe ereditaria tubercolare e neuropatica: Nato da parto fisiologico dopo una gravidanza travagliosa per un trauma e per patemi d'animo, mostrò subito una eccessiva sonnolenza; al 15° giorno di vita incominciarono convulsioni generali prevalenti a destra, e continuarono frequentissime sino al 6° mese; dopo cinque giorni degli accessi convulsivi si manifestò una diplegia con contrattura generale. Mentre era regolare lo sviluppo del corpo e delle membra, era invece deficiente quello del capo, specialmente nella regione frontale, con una circonferenza orizzontale mass. di cm. 42, diametro A. P. mass. 16, diametro B. P. 12,5. L'infermo si mostrò completamente idiota.

Venuto rapidamente a morte, per meningite, dalla necroscopia risultò: microcefalia, occlusione precoce delle fontanelle, persistenza delle suture, numerose placche trasparenti, pachimeningite acutissima, atrofia della falce, meningo-encefalite, distruzione della maggior parte delle circonvoluzioni e sclerosi di quelle rimaste, trasformazione cistica del cervello, idrocefalia.

D'Ormea.

22. **R. Fusari**, *Caso di sdoppiamento totale e simmetrico di un tratto del midollo spinale con canale vertebrale chiuso ed ipertricosi lombare.* — « Giornale della R. Accademia di medicina di Torino », n. 2, 1901.

Una frenastenica, oltre a diverse altre anomalie in diversi punti del sistema nervoso centrale, presentava uno sdoppiamento totale del midollo lombare. L'A. non può dire con precisione a quale altezza tale sdoppiamento cominciasse e a quale avesse termine. Dai preparati microscopici risulta che esso cominciava coll'approfondirsi del solco mediano posteriore e collo sdoppiamento del canale centrale, poi il corno posteriore si spostava lateralmente, le fibre dei cordoni posteriori invece di decorrere parallele si incrociavano in tutti i sensi, e racchiudevano in mezzo a loro nuclei di sostanza grigia che ben presto, confluendo insieme e mettendosi in continuazione col resto della sostanza grigia, costituivano un nuovo corno posteriore per ciascun lato avente verso il suo apice un fascetto di fibre radicolari proprie. Lo sdoppiamento si completava collo spostamento sempre più laterale ed anche in avanti del corno posteriore normale e col conseguente allargamento del solco mediano posteriore, tanto che in fine ciascuna metà del midollo aveva compiuto un movimento di rotazione sul proprio asse di circa 90 gradi. Così l'apice delle due corna posteriori guardava lateralmente, e le corna anteriori, esse pure raddoppiate, erano situate una ventralmente e l'altra dorsalmente. Le due parti del midollo così diviso in molte

sezioni appaiono perfettamente simmetriche, in altre sono disuguali, ma ognuna di esse corrisponde alla sezione di un intero midollo spinale normale. Il canale vertebrale era diviso in due metà da una spina ossea impiantata nel corpo dell'ultima vertebra dorsale.

L'A. è d'opinione che l'esostosi della vertebra dorsale e lo sdoppiamento si debbano ad una medesima causa, che è poi ancora quella che produce la spina bifida, come lo dimostrano le esperienze sui blastodermi di anfibi colle quali si sono potuti ottenere tutti i diversi gradi di spina bifida, lo sdoppiamento del midollo e di altri organi assili del corpo. L'ipertricosi lombare, che è stata trovata da molti autori in casi di spina bifida, non era invece mai stata osservata in nessuno dei casi noti di sdoppiamento parziale o totale di un tratto del midollo non accompagnato da spina bifida. *Camia.*

23. **E. Ferrero,** *Se le alterazioni del sistema nervoso centrale siano primitive o secondarie alle mostruosità per difetto (ectromelia, emimelia).* — « Archivio per le scienze mediche », fasc. 1, 1901.

L'A. ha avuto l'occasione di studiare il midollo di un individuo di 5 anni morto per meningite tubercolare, il quale presentava mancanza congenita del pugno destro. L'esame microscopico delle varie porzioni del midollo cervicale e dorsale mise in rilievo una asimmetria delle corna anteriori, che consisteva in un minore sviluppo della porzione periferica del corno anteriore destro. Questa asimmetria occupava il 7° e 8° segmento cervicale e parte del 1° dorsale, dimodochè si deve concludere che la porzione periferica del corno anteriore dei suddetti segmenti contiene cellule radicolari che corrispondono alla mano. Circa al rapporto fra lesione nervosa midollare e mostruosità per difetto, l'A. è di opinione che i fatti di ectromelia con lesione nervosa siano dovuti sempre ad amputazioni fetali prodotte da aderenze o briglie amniotiche, dal cordone ombelicale strozzante o da altre simili cause, mentre i fatti di ectromelia senza alterazione del sistema nervoso si possono spiegare come prodotti da cause svariate (atavismo, eredità, partenogenesi, diplogenesi, ecc.) agenti nei primi giorni di formazione, oppure dalle medesime cause traumatiche, (amputazioni) ma operanti quando il miomero era ancora indipendente dal neuromero. *Camia.*

24. **E. Long et B. Wiki,** *Sur l'état atrophique de la moelle épinière dans la syphilis spinale cronique.* — « Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière », n. 2, 1901.

Un individuo, che aveva avuto la sifilide 38 anni prima, cominciò a presentare uno stato di paresi spastica degli arti inferiori, che si andò sempre più aggravando e si unì a disturbi degli sfinteri. Alla fine del primo anno di malattia vi fu miglioramento passeggero in seguito a cura energica, poi vi fu ricaduta; paraplegia completa, morte per infezione urinaria, 14 mesi dopo l'inizio della malattia. L'esame microscopico del midollo mise in evidenza lesioni vascolari e perivascolari diffuse e in gran maggioranza intramidollari, lesioni sclerotiche in focolai multipli, che costituivano il punto di partenza di degenerazioni secondarie sistematizzate, e una diminuzione di volume del midollo nei due terzi superiori della regione dorsale. In generale l'atrofia del midollo si osserva di frequente nella sifilide spinale cronica e in altre affezioni, ma solo

in corrispondenza dei punti colpiti dai focolai distruttivi. Nel caso riferito invece non resta che ammettere che in qualche caso la sifilide spinale non agisca che diminuendo l'afflusso sanguigno, che ha come conseguenza fisiologica un' insufficienza funzionale, prima variabile, poi permanente, e come risultato anatomico un' atrofia parziale del midollo. *Camia.*

Nevropatologia.

25. **A. Comte**, *Des paralysies pseudo-bulbaires.* — Un vol. in 8° di pag. 240, G. Steinheil, Paris, 1900.

In questo lavoro l'A. riporta un gran numero di osservazioni cliniche, molte delle quali sono anche corredate da un accuratissimo studio anatomo-patologico. L'A. dopo aver dedicato varî capitoli del suo libro alla etiologia, ai sintomi, alla diagnosi, al decorso, alla prognosi, e allé notizie storico-nosografiche, passa a discutere le teorie patogenetiche e a studiare la fisio-patologia delle paralisi pseudo-bulbari, non trascurando di accordare anche un capitolo speciale alle connessioni anatomiche tra il nucleo lenticolare e le vie piramidali.

Le conclusioni principali a cui l' A. arriva alla fine del suo libro, sono le seguenti:

1. La paralisi pseudo-bulbare è un' affezione caratterizzata essenzialmente, dal punto di vista clinico, da fenomeni paralitici degli organi della deglutizione, della masticazione e della fonazione.

2. Questa paralisi è dovuta alla lesione dei centri motori corticali corrispondenti agli organi lesi, o alla interruzione delle loro fibre di proiezione cortico-bulbari, ma siccome i centri corticali in questione posseggono per lo più un' azione bilaterale, così le lesioni debbono essere bilaterali, per determinare una paralisi doppia.

3. Queste lesioni possono risiedere sia a livello della corteccia (occupando l' opercolo rolandico) o in un punto qualunque del tragitto delle fibre che dal detto opercolo si portano ai nuclei bulbo-protuberanziali. Sono frequentissime nel piano superiore del ponte, rare nel bulbo.

4. I focolai bulbari voluminosi danno abitualmente luogo alla sindrome della paralisi bulbare apoplettiforme, e non a quella della paralisi pseudo-bulbare. Esistono però tra questi due tipi clinici numerose forme intermedie.

5. Le fibre emanate dall' opercolo si portano in alto ed in avanti, contornano od attraversano il bordo antero-superiore del *putamen* e si portano ad occupare prima il suo segmento anteriore, poi, in basso, il ginocchio della capsula interna e il fascio interno del piede del peduncolo. In quest'ultimo tratto sembra che esse si portino un po' all' infuori e si mescolino con le vie piramidali propriamente dette. Nella protuberanza il loro tragitto è quasi sconosciuto.

6. Fra le teorie che ammettono l' esistenza di centri secondarî per la fonazione e la deglutizione, nei nuclei grigi centrali, quella che vorrebbe fare del talamo ottico il centro in questione non corrisponde alla generalità delle lesioni riscontrate nella paralisi pseudo-bulbare. Quella che vuol localizzare detto centro nel *putamen*, in ragione alla frequenza delle lesioni di quest'or-

gano, è in contradizione con le nozioni odierne sulle connessioni cortico-lenticolari e sul tragitto dell'ansa lenticolare medesima.

La frequenza delle lesioni del nucleo lenticolare si spiega bene con la peculiare disposizione delle arterie striate esterne che attraversano o contornano il *putamen* per arrivare alla capsula interna.

7. Non si dovrà ammettere l'esistenza di paralisi pseudo-bulbari per lesioni unilaterali, che allorquando il fatto sarà stato confermato da autopsie fatte con tutto lo scrupolo necessario e col metodo delle sezioni seriali molto sottili condotte sulla via piramidale dalla corteccia al bulbo. *Catòla.*

26. **Grasset**, *Diagnostic des maladies de l'encéphale.* — Biblioteca delle « Actualités médicales. » Un vol. in 16° di pag. 96, J.-B. Ballière, Paris, 1901.

Con questo volumetto l'A. viene a completare l'esposizione sommaria dei dati di topografia clinica e di diagnosi delle malattie del sistema nervoso, iniziata col volume sull'anatomia clinica dei centri nervosi e col diagnostico di sede delle malattie del midollo.

Come già per il midollo, sono presi successivamente in esame i varî sistemi anatomici dell'encefalo in tutte le loro manifestazioni patologiche; così sono passate in rassegna le sindromi dell'apparato sensitivo-motore: paralisi, convulsioni, contratture, movimenti anormali; le sindromi dell'apparato visivo, del gusto, dell'odorato, dell'udito, le sindromi afasiche, anartriche e disartriche, le sindromi riguardanti le funzioni circolatorie, secretorie, trofiche e respiratorie.

Lugaro.

27. **A. Chauffard**, *Du signe de Kernig dans les méningites cérébrospinales.* — — « Presse médicale », n. 27, 1901.

Secondo l'A. il segno di Kernig dovrebbe esser definito così; una contrattura (da flessione) uni- o multiregionale, localizzata a quei gruppi muscolari che fisiologicamente esercitano un'azione predominante e sopravveniente quando il paziente assume quelle attitudini in cui questa predominanza vien messa normalmente in giuoco. Si tratterebbe cioè d'una ipertonia capace d'indurre una contrattura nei gruppi muscolari antagonisti ad azione fisiologica predominante.

Il sintoma di Kernig, che si può presentare anche agli arti superiori, potrebbe essere invocato anche nella interpretazione della rigidità della nuca e del rachide. Collocato nella serie dei riflessi muscolo-tendinei, diverrebbe quindi l'espressione clinica d'una ipertonia muscolare specializzata per le sue localizzazioni elettive e per il suo determinismo causale. *Catòla.*

28. **G. Köster**, *Zur Kenntniss der Clitoriskrisen.* — « Münchener medicinische Wochenschrift », No. 5, 1901.

L'A., dopo aver accennato alla rarità delle crisi clitoridee, riporta la storia clinica di una tabetica di 49 anni, la quale, oltre a presentare artropatie e crisi laringee, soffriva anche delle suddette crisi clitoridee. Queste crisi, che si manifestavano principalmente quando la paziente era coricata in letto, consistevano in un senso di voluttà con erezione della clitoride e secrezione muccosa vaginale analogamente a quanto avviene nel coito. Spesse volte però

dopo la sensazione voluttuosa insorgevano dolori negli organi genitali ed in corrispondenza del basso ventre, dolori che si irradiavano verso il dorso e che con brevissime pause duravano spesso parecchie ore, talora a carattere lacerante, talora a carattere lancinante. Il quadro sintomatico riscontrato dall'A. nella sua paziente collimerebbe completamente coi casi descritti da Pitres e da Morselli. Secondo l'A. le crisi dell'apparecchio genitale femminile si debbono ascrivere alle più rare manifestazioni tabetiche. Per quello che si riferisce al meccanismo patogenetico di dette crisi egli opina che le crisi viscerali debbano riguardarsi come l'espressione di uno stato irritativo dei nervi degli organi interni analogamente a quanto avviene per i dolori lancinanti degli arti, espressione clinica di uno stato irritativo delle radici posteriori (o delle cellule del corrispondente neurone sensitivo). Lo stato irritativo dei nervi degli organi interni, oltre che sotto forma di crisi, potrebbe estrinsecarsi anche con altre modalità di manifestazioni sintomatiche aventi talora anche carattere riflesso, come per es. determinando crampi muscolari, secrezioni ghiandolari, ecc. Così allo stesso tempo, se lo stato irritativo è di poca entità, i dolori potrebbero completamente mancare e si potrebbe avere, per es., il vomito invece di una crisi gastralgica e crisi clitoridee rappresentate sintomaticamente da un semplice spasmo erotico con assenza completa di dolori lancinanti o nevralgiformi. *Catòla.*

29. **F. Sano**, *Syndrôme syringomyélique étendu unilatéral.* — « Journal de neurologie », n. 8, 1901.

L'A. illustra un caso clinico di siringomielia estesa ad un solo lato del corpo. Questo individuo ha una eredità buona; ma è di una inferiorità originale evidente. I sintomi capitali che presenta sono i disturbi vaso-motorî, l'amiotrofia, l'anestesia parziale per dissociazione della sensibilità.

L'A. ritiene questo caso interessante dal punto di vista della patogenesi delle lesioni. Heldembergh pone il punto di partenza dei disturbi anatomici e funzionali in una pressione idromielica anormale. Preobajeski pure ammette che il processo si sviluppi sopra anomalie anatomiche e sia notevolmente attivato dalla pressione del liquido intracavitario.

Queste teorie non si conciliano con la siringomielia unilaterale, poichè non si concepisce come l'ipertensione possa esercitare la sua influenza sopra un lato solo.

L'A. conclude che se la tensione del liquido cerebro-spinale può esercitare un'influenza, intervenendo nella patogenesi, non si deve però esagerarne l'importanza. *Franceschi.*

30. **A. Eulenburg**, *Ueber gonorroischen Nervenerkrankungen.* — « Deutsche medicinische Wochenschrift », No. 43, 1900.

L'A., tralasciando di illustrare particolarmente il rapporto causale, diretto od indiretto, che può sussistere tra infezione gonococcica e le nevrosi o le psicosi funzionali, passa a considerare quelle forme di malattie di natura gonococcica che si presentano localizzate a determinati distretti del sistema nervoso. Così distingue: 1°. Le affezioni nevralgiche, particolarmente la sciatica; 2°. Le forme di atrofia muscolare e le paralisi atrofiche; 3°. La nevrite e la mielite gonococciche.

Egli riporta 14 osservazioni, tra cui 9 tra nevralgie e nevriti, 4 di atrofia muscolare e di paralisi atrofica, una di mielite (poliomielite e polineurite). Tra i primi nove casi, otto si riferivano a lesione dei nervi del plesso sacrale, una soltanto alla lesione dei nervi sensitivi del braccio (n. radiale e mediano). Negli otto casi suddetti la nevralgia non si limitava solo al territorio del plesso sacrale (e particolarmente del n. sciatico), ma si diffondeva anche ai nervi del plesso lombare e in 2 casi perfino ai nervi del plesso brachiale. In 4 casi l'affezione era bilaterale, quando era unilaterale, più frequente a sinistra (4) che a destra (1). Colpiva individui giovani, per lo più tra i 21 e i 24 anni di età. In alcuni casi si potè stabilire sicuramente che l'infezione gonococcica datava da 2 a 7 mesi, in altri invece si trattava di un processo cronico di vecchia data: in quasi tutti gli ammalati esisteva contemporaneamente epididimite doppia; in alcuni di essi prostatite, cistite, ecc.

Nei 4 casi appartenenti alla 2ª categoria si trattava specialmente di atrofie muscolari che si sviluppavano dapprima intorno ad articolazioni invase dal processo blenorragico e che si estendevano poi più o meno diffusamente ad altri distretti muscolari.

Nel caso di mielite gonococcica il paziente presentava contemporaneamente endocardite, poliartrite della stessa natura e temperatura piuttosto elevata (39°). Il quadro sindromale, per quello che si riferisce alla sintomatologia derivante dalle lesioni spinali, era molto simile al quadro della tabe dorsale; così si avevano dolori lancinanti alle gambe, fenomeno di Westphal, senso di cintura, depressione del riflesso vescicale e di quello rettale, ecc.

Per stabilire la diagnosi etiologica non è sufficiente attenersi ad un solo sintoma (sia pure accertata la presenza del gonococco di Neisser nel secreto uretrale), ma è necessario prendere in considerazione altri dati anamnestici e sintomatici che possano confermare e consolidare il concetto diagnostico, come, per es., l'età, l'esistenza in atto di un processo gonorroico, la data dell'infezione, le complicanze locali, la metastasi, le possibili nevrosi concomitanti, ecc.

La prognosi è relativamente favorevole.

La cura varia a seconda dei casi, ma tuttavia è indispensabile ricorrere ai preparati iodici e bromici. *Catòla.*

31. **Th. D. Savill,** *De la crampe des écrivains et des autres affections nerveuses professionnelles.* — « Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière », n. 2, 1901.

L'A. riferisce quattro casi di crampo professionale in individui di diverse professioni. Espone la sintomatologia di queste affezioni che consiste in crampi o spasmi clonici, in dolori, in debolezza muscolare, in tremore e in atrofia e talvolta ipertrofia. Nei casi tipici questi sintomi si succedono nell'ordine suddetto. L'A. ritiene l'affezione perfettamente curabile, e dà le norme da seguirsi nella terapia, tenendo conto che le forme recenti sono le più facili a guarire, e che non bisogna dimenticare di ricercare e curare tutte le cause predisponenti (dispepsia, artritismo, ecc.). Quanto alla patogenesi, se si pone mente che una lesione irritativa della sostanza grigia cerebrale dà luogo a spasmo, che una distruzione parziale dà tremore, e una distruzione completa dà paralisi, e se si considera ancora che nelle nevrosi professionali apparisce prima il crampo, poi il tremore e in ultimo la paralisi, si può ammettere che nelle corna ante-

riori succeda lo stesso che nella corteccia, e che la irritazione e la morte della cellula nervosa è forse dovuta alle toxine che risultano dalla funzionalità della cellula stessa. I casi con ipertrofia si spiegano colla legge fisiologica per cui la ripetizione di un atto dà luogo ad ipertrofia. Nell'etiologia infine ha più importanza il metodo cattivo che la durata del lavoro. *Camia.*

32. **F. Schupfer**, *Studio clinico sulle mioclonie.* — « Policlinico », fasc. 1, 2, 3, 5, 1901.

L'A., dopo un accuratissimo studio clinico-critico sulle varie forme mioclonie, confortato da osservazioni originali arriva a formulare le seguenti conclusioni:

1. La mioclonia di per sè non è che un sintomo e non una forma nosografica ben definita.

2. Essa può presentarsi nelle più svariate forme morbose, sia sotto forma di contrazioni cloniche di gruppi muscolari, o di singoli muscoli, sia come contrazioni fascicolari e fibrillari.

3. Dei casi pubblicati dai varî AA. alcuni appartengono alla corea, altri alla malattia di Gilles de la Tourette, altri alla isteria, altri agli spasmi ritmici, altri alla neurastenia, altri a malattie varie dell'asse cerebro-spinale, altri infine a diverse psicosi.

Solo pochi casi non si possono far rientrare in forme morbose già note; ma siccome in essi non vi è perfetta uniformità di sintomi, di cause, ecc., così è da dubitare che se ne possa fare una forma nosografica a sè col titolo di *paramioclono essenziale.* Parecchi di questi casi si presentano in seguito a malattie infettive e probabilmente sono fenomeni tossici, come sono di natura tossica le mioclonie che si possono osservare nell'uremia e nelle intossicazioni da mercurio e da piombo.

4. La miochimia non è che una forma particolare di mioclonia e spesso è sintomatica di altre malattie.

5. Anche nell'epilessia si possono avere delle mioclonie in varie parti del corpo: però esiste una forma di mioclonia famigliare con accessi epilettiformi, la quale, presentandosi sempre con una etiologia, un decorso, una sintomatologia costanti, merita un posto speciale nella patologia nervosa. Essa si distingue facilmente dalla corea, dalla *maladie des tics*, dalla paralisi progressiva, dalla corea di Henoch-Bergeron, dal così detto paramioclono essenziale del Friedreich. Solo l'isteria pare possa simulare talora questa forma morbosa, la quale non appartiene alle forme isteriche pure; ma è dubbio che sia, almeno in qualche caso, di natura istero-epilettica.

6. La sede della mioclonia famigliare epilettica si deve porre non solo nel cervello, ma in tutto l'asse cerebro-spinale.

7. La mioclonia famigliare epilettica, per quanto simile nella sintomatologia, non è identica alla corea di Dubini; ma potrebbe darsi che tra l'una e l'altra esistesse un certo nesso, in quanto ambedue probabilmente sono di natura tossica od infettiva, ambedue possono presentarsi in modo endemico, e l'agente morboso colpisce in ambedue, in modo analogo, le stesse parti del sistema nervoso. *Catòla.*

Psichiatria.

33. **H. Charlton Bastian**, *A treatise on Aphasia and other speech defects.* — Un Vol. in 8 gr. di pag. 366, London, H. K. Lewis, 1898.
34. **Lo stesso**, *Terapia dell'afasia e degli altri disturbi del linguaggio.* — Traduzione italiana del prof. U. Gabbi, Unione tip.-ed., Torino, 1901.

È senza dubbio intento lodevolissimo quello di aver voluto dar diffusione fra noi mediante la traduzione italiana al trattato di Ch. Bastian, il quale non può restare sconosciuto ai cultori della neuropatologia, data la speciale competenza dell'A. nell'argomento delle afasie, e per la originalità di molti concetti teorici da lui sostenuti. Mal si comprende peraltro perchè il traduttore abbia intitolato l'opera da un capitolo speciale, il quale non è neanche quello che l'A. ha svolto più ampiamente degli altri.

Il libro consta di 17 capitoli, alcuni dei quali furono già pubblicati separatamente dall'A. in varî periodici inglesi.

I primi due sono dedicati all'esposizione di dati fisiologici e psicologici sul meccanismo del linguaggio e il terzo alla classificazione dei disordini, che vengono ampiamente illustrati nei successivi capitoli. L'A. non segue la nomenclatura di Wernicke adottata oggi dai più, e preferisce alla denominazione di afasie quella di amnesie per i disturbi derivanti da lesioni corticali dei singoli centri del linguaggio. Riserva poi il nome di afemia (che per gli autori francesi è sinonimo di afasia motrice) ai disturbi derivanti da interruzione delle fibre piramidali che si originano dal centro di Broca (fibre che egli chiama internodali). L'afemia dell'A. corrisponde all'afasia motoria subcorticale di Wernicke o alla forma pura di afasia motoria di Dejerine. L'A. ha un concetto tutto speciale del centro di Broca, ch'egli interpreta non già come un centro motore, ma come un centro sensitivo, nel quale vengono depositate le imagini delle impressioni cenestesiche in rapporto coi movimenti d'articolazione; lo denomina perciò centro glossocenestesico; fin qui il suo concetto coincide con quello di Wernicke; se ne separa in quanto B. non ammette che gli impulsi che partono dal centro di Broca siano di natura motrice; i veri impulsi motori partono dai nuclei d'origine dei nervi motori bulbari.

Analogamente deve interpretarsi secondo l'A. il centro dei movimenti per la scrittura, ch'egli denomina centro cheirocenestesico. Egli ammette l'esistenza di questo centro, separatamente dal centro pei movimenti della mano, salvochè non si pronuncia sulla localizzazione di esso, ritenendo possibile che i suoi elementi possano esser mescolati, malgrado la loro speciale funzione, con quelli del centro pei movimenti grossolani delle dita. L'A. è sostenitore della teoria della supremazia funzionale del centro uditivo verbale sugli altri centri del linguaggio, pur non negandone la interdipendenza nel senso che una lesione p. es. del centro glossocinestetico possa indebolire più o meno secondo gli individui le funzioni del centro uditivo. Ritiene necessaria per il linguaggio spontaneo la precedenza della evocazione dell'imagine uditiva delle parole; venendo essa a mancare l'individuo viene colpito da amnesia verbale, la quale è sempre l'espressione di uno stato di debolezza funzionale del centro uditivo.

In base a questi concetti l'A. interpreta come dovute a lesioni del centro uditivo certe varietà di afasia che altri autori attribuiscono a lesioni localizzate in vicinanza del centro motorio. Merita di esser ricordato fra questi casi quello che servì a Lichtheim come base per la distinzione della varietà clinica di afasia di conduzione centrale (transcorticale motoria di Wernicke). Più conforme al vero della teoria di Bastian è forse quella più recente ammessa da Monakow, da Dejerine e da altri, della evocazione simultanea delle singole imagini verbali per la formazione dell'idea della parola, cioè dell'atto che precede l'articolazione. Si può considerare invece come un vero progresso nella dottrina del meccanismo del linguaggio la teoria dell'A. sulla molteplicità degli stimoli che pongono in attività i singoli centri del linguaggio, in base alla quale è possibile interpretare certe varietà cliniche di afasia come dovute alla perdita parziale della funzione di un determinato centro, piuttosto che alla interruzione di ipotetiche vie di conduzione, come quella fra i centri del linguaggio e i così detti centri ideativi. Ogni centro del linguaggio secondo B. viene posto in attività mediante tre sorta di stimoli: 1° per mezzo delle impressioni sensoriali provenienti dall'esterno; 2° per associazione, cioè per impulsi comunicati da altri centri durante qualche atto di percezione, o processo del pensiero; 3° per volontaria evocazione di passate impressioni.

Una lesione distruttiva di un centro può portare all'abolizione di uno o più di questi modi di eccitamento, donde la varietà delle sindromi.

Un altro dei concetti sostenuti più brillantemente dall'A. è quello del compenso funzionale esercitato dai centri omologhi dell'emisfero destro in caso di distruzione di quelli del linguaggio. Ad essi l'A. accorda un certo grado di funzionalità anche allo stato normale.

I varî modi di produzione di questi compensi sono esposti in uno speciale capitolo; gli schemi che illustrano le nuove vie che si stabilirebbero in certi casi fra un emisfero e l'altro sono per altro costruzioni ipotetiche.

Uno dei pregi principali dell'opera è dato dalla notevolissima raccolta di osservazioni (114), molte delle quali personali, che illustrano le singole forme di disturbi del linguaggio. *Righetti.*

35. C. **Wernicke**, *Ueber einen Fall vollständiger Rindenblindheit und vollständiger Amusie.* — « Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie », Bd. IX, H. I, 1901.

Si tratta di una ammalata la quale soffriva da molto tempo di rari accessi epilettoidi, allorchè dopo un colpo apoplettico avuto a 61 anno presentò emiplegia sinistra transitoria, idee deliranti di gelosia, eccitamento, labilità mnemonica: dopo qualche tempo si ebbero confusione mentale episodica, vertigini frequentissime, stati di ansietà e di eccitamento e fasi di acromatopsia completa. Contemporaneamente si manifestarono anche i segni di afasia ottica. Dopo un anno dacchè si era stabilito questo complesso sintomatologico, l'ammalata andò soggetta ad un'emiplegia destra con notevole disartria e a emianopsia sinistra. Ascolta e comprende il linguaggio parlato, ma non è più in grado di vedere nessun oggetto pure avendo integri ambedue i nervi ottici. Ad onta delle alterazioni visive la memoria delle impressioni visive ed il senso stereognostico non sono sostanzialmente alterati. Esiste amusia completa; l'am-

malata non può più nè cantare o declamare canzoni, nè riconoscere le persone al suono della voce. Spesso presenta allucinazioni visive.

Esito letale dopo 6 anni di malattia. All'autopsia si riscontra un neuroglioma che occupava quasi tutta la sostanza bianca dell'emisfero sinistro e gran parte del corpo calloso in modo da assumere una grandezza doppia rispetto all'emisfero destro che sembrava più piccolo per effetto della compressione subita dal tumore e che presentava nell'interno della corona raggiata piccoli focolai di rammollimento. In pari tempo esisteva degenerazione della capsula interna sinistra e del fascio piramidale, come pure delle vie fronto- e temporo-pontine. Nei 2 lobi occipitali, nel lobo temporale destro, nella parte posteriore della 2ª e 3ª circonvoluzione temporale destra, del lobulo linguale e di quello fusiforme si avevano estesissimi rammollimenti.

Prescindendo da tutte le altre interpetrazioni epicritiche, i fatti principali più degni di menzione che offriva il caso riportato dall'A., sono i seguenti:

I. L'esteso rammollimento bilaterale delle circonvoluzioni occipitali in unione col tumore che riempiva tutto il lobo occipitale sinistro davano ragione della completa cecità dell'ammalata a nervi ottici integri.

II. Ad onta della cecità corticale completa, l'ammalata poteva benissimo rappresentarsi le forme ed il colore degli oggetti.

III. Sebbene le sfere corticali visive fossero ampiamente distrutte, pure esistevano ancora allucinazioni visive.

IV. Esisteva amusia completa; secondo l'A. la lesione anatomica capace di render ragione del fatto doveva ricercarsi nel rammollimento polare del lobo temporale destro; altra volta egli aveva già descritto questo territorio corticale come la sfera fondamentale per l'amusia sensoria e sordità del tono. Oltre l'amusia non si aveva contemporaneamente nè afasia, nè sordità verbale, nè agrafia, come nel caso di Oppenheim. Se l'ammalata era amusica, aveva anche perduto la facoltà di riconoscere le persone che la circondavano al timbro della voce.

V. I nervi ottici presentavano integrità assoluta.

VI. Il fascio piramidale sinistro era completamente degenerato: l'A. anche in questo caso avrebbe riscontrato quei fasci piramidali accessorî descritti da lui nel cane e nel gatto (*Monatsschrift f. Psych. u. Neurol.*, 1899).

Catola.

36. **E. Meyer**, *Beitrag zur Kenntniss des inducirten Irreseins und des Querulantenwahns.* — « Archiv für Psychiatrie », Bd. 34, H. 1, 1901.

L'A. illustra due osservazioni di paranoia cronica (delirio dei querelanti) comunicata da un coniuge all'altro. Nel primo caso il contagio psichico fu trasmesso dal marito, nel secondo dalla moglie. In entrambi i casi esisteva nei due coniugi grande somiglianza di carattere prima dell'insorgere della malattia, e nel primo tra le cause che avevano favorito l'innesto del sistema delirante sull'individuo più debole figurava anzitutto la sifilide cerebrale.

A queste osservazioni l'A. ne fa seguiva una di follia comunicata da fratello a fratello, caratterizzata da idee deliranti sorte su fondo allucinatorio.

L'A. ritiene che i veri casi di follia indotta (i quali vanno distinti da quelli di follia simultanea e di follia imposta), che sono altrettante varietà della *folie à deux*, hanno prevalentemente i caratteri della paranoia cronica. Non esclude

peraltro il concetto che una malattia mentale qualsiasi in un individuo possa essere la causa occasionale di sviluppo di un'altra psicosi in un altro individuo convivente col primo, e naturalmente predisposto. Fra le cause predisponenti dà speciale importanza alla consanguineità, alla somiglianza di carattere e alla convivenza intima. *Righetti.*

37. **O. Binswanger** und **H. Berger**, *Zur Klinik und pathologischen Anatomie der postinfectiösen und Intossicationspsychosen.* — « Archiv für Psychiatrie », Bd. 34, H. 1, 1901.

Gli AA. riportano tre osservazioni cliniche di psicosi subacute e croniche di origine tossico-infettiva. Nella prima si trattava di uno stupore cronico sorto in seguito a catarro gastrico acuto. Nella seconda, sorta in seguito ad infezione streptococcica vi fu pure il quadro dello stupore, ma con esito in guarigione. Nella terza, di origine infettiva non bene accertata, vi fu uno stato di eccitamento con allucinazioni; esito in guarigione. A queste osservazioni gli AA. fanno seguire due casi di delirio acuto, con reperto anatomo-patologico ed accurato esame microscopico dei centri nervosi. Il reperto era somigliantissimo in ambedue i casi; esistevano i segni di una encefalomielite acuta diffusa; le cellule nervose presentavano alterazioni di vario grado, dalla cromatolisi diffusa con colorazione del citoplasma al disfacimento della cellula. Molte fibre nervose degenerate; abbondante emigrazione di leucociti ed intensa iperemia. Non v'erano segni di proliferazione della nevroglia e degli endoteli vasali. L'origine infettiva nei due casi era certa, sebbene non fosse accertata la natura dell'infezione. Nel primo caso pare si trattasse di varicella, nel secondo di influenza. Gli AA. respingono la teoria meccanica sulla patogenesi del delirio acuto e sostengono le teoria tossica. Rilevano l'importanza sopratutto delle autointossicazioni come causa di psicosi subacute ed acute. *Righetti.*

38. **N. Vaschide** e **Cl. Vurpas**, *Di alcune attitudini caratteristiche d'introspezione somatica patologica.* — « Rivista sperimentale di freniatria », Vol. XXVII, fasc. 1, 1901.

Una donna di 50 anni, in conseguenza di disturbi somatici dovuti all'alcoolismo, si era spaventata del cattivo stato della sua salute ed aveva preso l'abitudine di sottomettere ad una analisi accuratissima le sue diverse sensazioni organiche. Tale introspezione troppo attiva, che aveva spinto la malata alla scoperta di fatti che essa non sapeva a che cosa attribuire, nè come spiegare, ha finito per dare origine ad un delirio, che ben presto si è sistematizzato. Si tratta d'un delirio di negazione, che sarebbe forse più giusto chiamare delirio per introspezione, od introspettivo. *Camia.*

39. **P. Gonzales**, *Un caso di ittiosi diffusa in soggetto imbecille.* — « Rivista sperimentale di freniatria », Vol. XXVII, fasc. 1, 1901.

Un individuo di 19 anni affetto da imbecillità e da ittiosi diffusa, divenne pubere molto tardivamente (16 anni) e in occasione della pubertà presentò uno spiccato aumento della intensità della forma cutanea.

Contemporaneamente apparvero idee deliranti ipocondriache, che si riferi-

vano alla malattia cutanea suddetta. Le alterazioni della vita psichica seguirono poi nel loro decorso le oscillazioni della forma cutanea.

L'A. è d'opinione che tanto l'imbecillità che l'ittiosi siano l'espressione della degenerazione del soggetto, e che di più la forma cutanea abbia il valore di semplice causa occasionale della forma ipocondriaca sovrapposta, la quale, essendo esplosa all'epoca della pubertà, con ogni probabilità sarebbe sorta egualmente anche in conseguenza di un'altra causa di importanza non inferiore. *Camia.*

Terapia.

40. **P. Garnier et P. Cololian,** *Traité de thérapeutique des maladies mentales et nerveuses.* — Un vol. in 8° di pag. 486, J.-B. Baillière, Paris, 1901.

La prima parte di quest'opera espone in breve la storia del trattamento delle psicosi e delle nevrosi. In una seconda parte son trattate le norme di organizzazione dei servizî di assistenza generale dei malati di mente, negli asili comuni, nelle colonie presso le famiglie, negli asili speciali per criminali, alcoolisti, epilettici, idioti e dementi. Una terza parte, brevissima, espone i criterî da adottare riguardo all'uso dei diversi alimenti e delle bevande. La quarta parte tratta dei mezzi terapeutici, fisici e chimici, e delle loro indicazioni generiche. La quinta parte è dedicata al trattamento speciale delle singole forme morbose e di alcuni sintomi più importanti: insonnia, tendenza al suicidio, sitofobia. Una sesta parte infine tratta delle cause e della profilassi individuale e sociale delle malattie mentali, specialmente per ciò che riguarda l'eredità, le infezioni e le intossicazioni, tra le quali principalissima quella alcoolica.

Lugaro.

41. **G. Garbini,** *La cura dell'epilessia col metodo Richet.* — « Rivista mensile di neuropatologia e psichiatria », n. 8, 1901.

Il metodo Richet è di poco costo e di facile applicazione, quindi generalizzabile. Colla ipoclorurazione con dosi minime di bromuro (1 gr.) l'A. ha ottenuto una diminuzione di accessi del 73 %. Colla ipoclorurazione senza bromuri la diminuzione fu del 65 %. Questi risultati sono dovuti alla sottrazione del sale aggiunto agli alimenti, qualunque sia l'azione del bromuro sulle cellule impoverite dal cloruro di sodio. La durata degli accessi è molto diminuita, (circa $^2/_3$). Nessun inconveniente si ha da deplorare, e le condizioni dei malati furon sempre eccellenti. La cura è bene tollerata dagli uomini, molto meno dalle donne. I risultati ottenuti da Richet e da Toulouse col bromuro di potassio si ottengono egualmente coi bromuri di potassio e di ammonio. Le crisi di agitazione negli epilettici diminuirono, e migliorarono le condizioni mentali. *Camia.*

42. **Gilles de la Tourette,** *Le traitement pratique de l'épilepsie.* — Biblioteca delle « Actualités médicales ». Un volumetto in 16° di pag. 96, J. B. Baillière, Paris, 1901.

La massima parte del lavoro è dedicata alla cura bromica, della quale sono indicate le modalità, secondo le vedute e l'esperienza dell'autore, nelle condi-

zioni ordinarie e in ogni sorta di circostanze temporanee od eccezionali. Criterio fondamentale dell'A. è questo, che il bromuro deve essere somministrato alla « dose sufficiente », nè troppo, nè troppo poco. Un segno fisico individuale che indica che la dose giusta è raggiunta è dato dalle pupille, che in questa condizione presentano una dilatazione media e reagiscono lentamente alla luce od all'accomodazione. Le dosi eccessive producono midriasi con rigidità pupillare.

Capitoli speciali son dedicati agli inconvenienti della cura bromica, alla igiene generale degli epilettici, ai rimedî coadiuvanti della cura bromica, al trattamento dello stato di male epilettico, ad altri metodi di bromurazione.

Lugaro.

43. **R. Pellegrini**, *La nitroglicerina nella cura della epilessia.* — « Riforma medica », anno XVII, n. 82.

L'A. ritiene che la nitroglicerina data in soluzione alcoolica al centesimo sia efficacissima per diminuire gli accessi epilettici; infatti egli in 10 casi su 15 curati con quel medicamento ebbe risultati migliori che con la cura bromica, senza apportare nessun danno agli ammalati prolungando la cura anche per 3 mesi di seguito. In 7 casi, oltre la diminuzione del numero degli accessi convulsivi ebbe una forte eliminazione dell'agitazione che suol precedere, accompagnare o seguire l'attacco convulsivo. Consiglia l'uso alternativo della nitroglicerina col bromuro, se non altro per ovviare ai gravi inconvenienti del bromismo cronico.

Catòla.

44. **G. Ruggi**, *Resultanze definitive avute dalle simpatectomie addominali.* — « Bollettino delle scienze mediche », fasc. 3, marzo 1901.

L'A. riferisce anzi tutto i resultati di 10 simpatectomie eseguite dal dott. Nasi, suo assistente, sopra coniglie, concludendo che: 1°. La simpatectomia addominale bilaterale, allacciando e resecando il fascio vascolare-nervoso, nella maggioranza dei casi produce nelle coniglie sterilità per atrofia dell'apparato genitale interno. 2° La stessa operazione eseguita da un solo lato ha per effetto disturbi trofici e di nutrizione temporanei dell'apparato generativo: anche la fecondazione è il più delle volte alterata.

L'A. espone inoltre le resultanze definitive di 7 casi clinici di nevralgia genitale (3 dei quali sono stati precedentemente pubblicati) su cui fu praticato la resezione del plesso utero-ovarico. Di queste 7 ammalate, 4 erano sterili per avere subito precedentemente l'isterectomia e la salpingo-ovariectomia bilaterale; nelle altre 3 l'utero era funzionante, perchè solo parzialmente ovariectomizzate. I fatti annotati dimostrano che la simpatectomia, quando non guarì perfettamente le malate, ne migliorò in grado sensibilissimo le loro condizioni, e che riuscì del tutto innocua, non essendosi verificata alcuna complicazione post-operatoria.

Franceschi.

Prof. E. Tanzi, *Direttore responsabile.*

Firenze. Società Tip. Fior. — 1901.

Rivista di Patologia nervosa e mentale

DIRETTA DA

E. TANZI

Sopraintendente del Manicomio e Direttore della Clinica psichiatrica

(FIRENZE)

IN UNIONE CON

A. TAMBURINI (REGGIO EMILIA) ED **E. MORSELLI** (GENOVA)

Redattore: E. LUGARO

Ufficio di Direzione ed Amministrazione: prof. TANZI, Clinica di San Salvi, Firenze

VOL. VI **Firenze, Giugno 1901** fasc. 6

COMUNICAZIONI ORIGINALI

(Manicomio Provinciale di Brescia, diretto dal prof. G. Seppilli).

Policlonie nella demenza paralitica

del dott. **R. Lambranzi**, Aiuto.

In questi ultimi vent' anni, ossia nel tempo che alla patologia del sistema nervoso si sono aggiunte, fra le tante osservazioni nuove, quelle sulle *policlonie,* e questi fenomeni di movimento muscolare abnorme e involontario si sono studiati raccolti in sindrome isolata o unita ad altre nevropatie, pochi casi hanno segnalato la policlonia nelle malattie mentali.

Consultando qualche lavoro originale e giovandomi dell'ampia monografia pubblicata or ora da Schupfer (1), io trovo indicati: 1 caso di Ziehen (2) dove i cloni s'erano manifestati nel corso d'uno stato melancolico, 2 di Salemi-Pace (3) riassunti molto rapidamente e in uno dei quali è anzi palese la successione d'un complesso di *tic* ad un accesso maniaco, 1 di Gucci (4) in soggetto frenastenico, 1 di Goldflam (5) dove esistevano allucinazioni a contenuto mistico, di Feinberg (6) in individuo che presentava accessi maniaco-depressivi e debolezza di memoria, 1 caso di Erb (7) in un melanco-

(1) SCHUPFER, *Sulle Mioclonie.* (Il Policlinico, Anno VIII, Fasc. 1 e 2, 3, 5, 1901).

(2) T. ZIEHEN, Vedi Schupfer a pagina 116 del *Policlinico,* Anno VIII.

(3) SALEMI-PACE, *Paramioclono e follia.* (Atti del VII Congresso italiano di Freniatria, Milano, 1891).

(4) GUCCI, *Paramioclono multiplo ereditario.* (Rivista sperimentale di freniatria, 1892).

(5) GOLDFLAM, Vedi Schupfer a pag. 116.

(6) FEINBERG, Vedi Raymond, *Leçons sur le maladies du système nerveux,* 4.e série. (Leçon du 24 décembre 1897).

(7) ERB, Vedi Schupfer a pag. 116.

lico, 1 di Gaupp (1) in donna demente, 3 di Burzio (2) uniti alla sindrome del delirio acuto.

Pensando che i casi di policlonia raccolti da Schupfer sono 142 e che questo numero si eleva a 164 se vi aggiungiamo quelli descritti dallo Schupfer stesso e gli altri forniti dalle osservazioni di Salemi-Pace, di P. Pennato (3), di Manini (4), di Burzio e di Ferraris (5), possiamo accorgerci facilmente che il veder cloni negl' infermi di psicosi solo 11 volte non costituisce un fatto frequente. Rispetto poi alla demenza paralitica debbo dire che si scrive in vari libri che nel decorso di essa sia cosa banale osservare movimenti coreici e atetosici, di solito limitati ad un lato, ma di cloni in senso stretto, secondo le definizioni di Friedreich o di Strümpell non si scrive punto o ben poco. Chi ne dà alcuna notizia è probabilmente Magnan (6) quando accenna che a certi stati di rigidezza muscolare nei paralitici possono associarsi piccoli movimenti convulsivi limitati ai muscoli d'un arto o diffusi per tutto il corpo; è certamente Böttinger (7) quando riferisce che Grawitz dimostrò contrazioni di singoli muscoli e di parti di muscoli nella paralisi progressiva. Tuttavia singoli casi di policlonia in dementi paralitici non sono, ch' io sappia, stati descritti e perciò stimo opportuno pubblicarne due, che ho potuto osservare in diverso tempo nei manicomi di Ferrara e di Brescia; a ciò fare poi mi stimola, più che la credenza di colmare una dubbia lacuna, il desiderio di portare alcun contributo alla dottrina della localizzazione corticale delle policlonie.

Osservazione I.ª — Vitaliano Cat.... d'anni 31, calzolaio, da Ferrara. Ha tre fratelli sani; il padre morì di malattia epatica. Nacque e crebbe fisiologicamente, ebbe una febbre esantematica nella età infantile; dimostrò sempre carattere buono, mediocre intelligenza, abitudini normali, grande attività al lavoro; non abusò d'alcool, non risulta che abbia abusato di coito e che abbia avuto malanni venerei e sifilide. Vive con una amante; da oltre un anno non ha erezione.

Fu ammesso nel Manicomio di Ferrara il 31 maggio 1898, perchè otto mesi prima aveva avuto — senza prodromi palesi — un *ictus* apoplettiforme, cagione di una emiparesi destra; da 4-5 mesi andava soggetto a cefalee accessuali, dimostrava disturbi del linguaggio, accusava debolezza agli arti inferiori, insonnia, irrequietezza e da qualche tempo non s'occupava del suo lavoro ed era preso da momenti di agitazione che lo rendevano pericoloso a sè ed agli altri.

Esame obbiettivo. — Individuo di statura media, di costituzione scheletrica

(1) Gaupp, *Ueber Myoklonie.* (Inauguraldissertation, Tübingen, 1898).

(2) Burzio, *Contributo clinico allo studio delle mioclonie.* (Annali di freniatria e scienze affini, 1898, Fasc. 2).

(3) P. Pennato, *Paramioclono e corea elettrica.* (Rivista veneta di scienze mediche, 1896, n. 3).

(4) C. Manini, *Policlonia ed epilessia.* (Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche, 1900, n. 117).

(5) C. Ferraris, *Sovra un caso di paramioclono unilaterale di Friedreich.* (Riforma medica, 1900, vol. 4).

(6) Magnan, *Recherches sur les centres nerveux*, Paris, 1893, pag. 438.

(7) Böttinger, Vedi Schupfer a pag. 212.

regolare, in buono stato di nutrizione. Cute di colorito pallido-olivastro, discreto pannicolo adiposo, muscoli piuttosto flosci. Si palpa un ganglio linfatico un po' ingrossato nella regione sottomascellare sinistra, altri piccoli gangli si palpano in buon numero nelle regioni cervicali e inguinali. Sistemi respiratorio e cardiovascolare normali; limiti dello stomaco alquanto più ampli della norma; regolare la conformazione degli organi genitali.

Sistema nervoso; motilità. — Nella faccia allo stato di riposo si osserva che il solco naso-labiale destro è un po' meno evidente del sinistro e che l'angolo labiale destro è un po' più basso; nei movimenti mimici ed emotivi tali alterazioni di simmetria appaiono più chiare, specie nel mostrare i denti e nel riso; il soffio e il fischio son fatti facilmente. L'arco sopracigliare destro è meno convesso del sinistro, ma nel corrugamento del frontale entrambi i sopraccigli vengono sollevati ad uguale altezza; la chiusura degli occhi e la contrazione degli orbicolari sono compiute bene e con energia d'ambo i lati ad un tempo ed anche singolarmente. La lingua allo stato di riposo non presenta nulla d'anormale; nello sporgerla con isforzo dalle arcate dentarie ha qualche guizzo di tremore, ma non devia. La parola è impacciata, intoppante, disartrica. La motilità attiva e passiva di tutti gli arti è normale, ma ad occhi chiusi l'infermo non riesce, sia con l'una che con l'altra mano, a toccare la punta del naso o il padiglione d'un orecchio altro che dopo parecchi errori; la forza, uguale in ambo le braccia, è inferiore alla norma; negli arti inferiori è debole la forza di estensione, ma più quella di flessione e la deficenza è forse più marcata a destra. La stazione eretta è normale ad occhi aperti, oscillante ad occhi chiusi. Camminando l'infermo tiene le gambe allargate, batte di piatto i piedi sul terreno e mostra un certo impaccio nel muovere la gamba destra.

Riflessi: pupillari normali; epigastrici e addominali debolissimi; cremasterici, plantari superficiali e profondi pronti; patellari assenti.

Sensibilità: così la tattile come la dolorifica e la termica sembrano ovunque normali; eccetto che agli arti inferiori, dal piede all'altezza del ginocchio, ove si osserva notevole iperestesia ed iperalgesia; segno di Biernaki negativo. Rispetto al senso muscolare si nota che l'infermo non sa ripetere con l'arto superiore od inferiore d'un lato gli atteggiamenti imposti rispettivamente agli arti dell'altro lato, nessun altro esame è possibile e sicuro. L'udito e la vista sono normali, incerti sono gli esami del gusto e dell'olfatto; il campo visivo, misurato col metodo di Gowers, appare normale; la visione dei colori è pure normale.

Stato psichico: oltre ai disturbi già descritti, del linguaggio articolato, si nota facile parafasia; la memoria è debole e confusa, l'ideazione lenta e slegata, l'attenzione labile, tarda la percezione, deficiente il potere critico. Non esiste alcuna idea delirante; si osserva un tenue grado di euforia.

Durante la sua degenza in Manicomio l'infermo si lagnava talora di qualche disturbo gastrico, ma in complesso vegetava tranquillo e dimostrava incoscienza assoluta della gravità del suo stato. Per richiesta della famiglia fu dimesso due volte in brevissimo tempo e l'ammissione ultima avvenne l'11 agosto, appunto a circa due mesi e mezzo dalla prima. Frattanto l'euforia — cresciuta progressivamente — era giunta al colmo, la deficienza di critica s'era fatta completa, le condizioni di nutrizione erano scadute. Nel settembre e nella

prima quindicina d'ottobre si ebbero a notare: episodî di eccitamento e di depressione; volubili idee deliranti di rovina, di persecuzione, ipocondriache; a volte subiti mancamenti di forze e brevi accessi di tremore generale; difficoltà sempre maggiore della deambulazione.

Il giorno 21 ottobre — l'infermo da circa una settimana stava continuamente a letto per evitare fatica e cadute — si osservò che varî gruppi muscolari del lato destro del suo corpo erano in preda a scosse cloniche ampie, irregolari, divise da breve, ma distinto, intervallo; i muscoli prevalentemente presi erano: quelli innervati dalla branca inferiore del facciale, quelli del lato destro della lingua, il muscolo grande obliquo dell'addome, il gran dentato, il bicipite crurale ed i muscoli flessori dell'avambraccio; i cloni non avevano effetto locomotore, eccettuati quelli dei muscoli del volto e della lingua; si attenuavano o cessavano col sonno. Apiresi; urine normali; stato psichico consueto.

Gli esami fatti dal 22 al 31 ottobre dimostrarono che non esisteva continuità dei movimenti involontarî, nè costanza della loro distribuzione ed intensità: in qualche muscolo (flessore superficiale delle dita, gr. obliquo, gr. dentato) si osservavano intervalli di quiete lunghi alcune ore e perfino un giorno; il muscolo grande obliquo veniva preso dalle scosse ora in toto ed ora solo per fasci; i cloni del volto e della lingua talora producevano effetto locomotore così da rendere difficilissimi il linguaggio e la deglutizione, talora erano invece ridotti a scosse tanto leggiere, che la lingua poteva venire sporta dalla bocca senza difficoltà e senza deviare. Il 31 si avvertì trisma; nei giorni successivi sopraggiunsero: grave stato di disordine e agitazione psico-motoria, febbre, ritenzione d'urina, e l'infermo morì il 2 novembre.

Esame necroscopico. — Cadavere in cattive condizioni di trofismo generale, ma senza decubiti. Calotta cranica spessa, pesante, regolare; diploe abbondante. Dura madre normale. Meningi molli diffusamente opacate e inspessite. La pia meninge è iperemica, presenta qualche piccola chiazza di suffusione emorragica disseminata in corrispondenza delle regioni frontali e parietali; si svolge ovunque con una certa difficoltà, ma ha punti di aderenza con la corteccia solo nelle regioni suddette. Ivi il distacco delle aderenze produce piccole, superficiali, ma numerose abrasioni della sostanza grigia, che sembrano ugualmente distribuite — almeno per numero — ai due lati. Le circonvoluzioni sono ridotte, i solchi ampli; tutta la massa encefalica è consistente più della norma.

Non si osserva nulla di notevole al taglio dei ganglî della base, del cervelletto, del ponte, del midollo allungato. Vi è discreta quantità di liquido nei ventricoli laterali, la tela coroidea è inspessita, la superficie del IV ventricolo è zigrinata. Integri i vasi della base.

Polmoni, cuore, fegato, intestino: macroscopicamente normali.

Reni: volume maggiore un po' della norma; capsula facile a svolgersi; iperemia diffusa; chiazze grigio-giallastre nella sostanza corticale; pus nel bacinetto del rene sinistro.

Vescica: contenente poca urina torbida, nerastra, fetida (contiene albumina, grande quantità di corpuscoli bianchi e rossi), mucosa tumida, iperemica, spalmata di essudato muco-purulento.

Osservazione 2ª. — Lucia Squas....., d'anni 49, domestica, da Cellatica (Brescia). Sono incerte le notizie che si possono raccogliere circa la sua eredità e

la sua giovinezza. Un fratello pare sia morto pazzo; sembra che essa abbia condotto sempre una vita piuttosto sregolata; è stata parecchio tempo con un amante ed ha avuto una bimba morta di pochi anni. Non pare che sia stata affetta da malattie veneree e da sifilide; ha abusato di alcoolici. S'ignora quando abbiano cominciato a manifestarsi i primi segni di malattia.

Entrò nel Manicomio di Brescia il 20 settembre 1899 e allora presentava: un certo stato generale anemico, lingua percorsa da movimenti vermicolari, disartria, disuguaglianza delle pupille, esagerazione dei riflessi patellari, clono del piede; lieve eccitamento psichico, disordine ideativo e associativo, debolezza di attenzione, di memoria, di potere critico, euforia, fatuità di contegno, facile emotività.

In questo stato — abbastanza eloquente pel giudizio diagnostico, anche a malgrado dell'assenza d'ogni delirio — l'inferma si mantenne fino all'agosto del 1900. Il giorno 17 di quel mese venne colta da un attacco apoplettiforme, che si manifestò con rapidi e transitorî spasmi clonici alla metà destra del corpo seguiti da perdita di coscienza, emiplegia, elevazione termica (37°,8); quando l'inferma dopo qualche tempo riprese coscienza si notò che presentava inoltre emianestesia destra ed afasia. Nei giorni seguenti, mentre i fenomeni sensitivi e motorî degli arti e della faccia accennavano a un graduale miglioramento, l'afasia dimostrava oscillazioni della sua intensità e gli esami ripetuti — specie nei momenti più opportuni — facevano riconoscere che tale afasia era con tutta probabilità *sensoriale*. Il giorno 23 si osservarono scosse rapide, vivaci del muscolo orbicolare della palpebra destra, che cessarono solo col sonno notturno e ricomparvero per qualche ora del mattino dopo; allora meno frequenti, meno rapide, meno vivaci.

Sui primi di settembre — quando l'inferma presentava appena una modica emiparesi destra oltre ai segni di sordità verbale — comparvero scosse diffuse a molti muscoli della metà destra del corpo. In generale erano aritmiche, irregolari, frequenti, scemavano d'intensità col movimento volontario, cessavano nel sonno, aumentavano sotto lo stimolo della mano dell'osservatore e per gli stati emotivi, non destavano reazioni di dolore, non inceppavano la stazione eretta e la deambulazione; prendevano or tutto ora porzione anche piccola di un muscolo e non avevano effetto locomotore, solo eccezionalmente — allorchè erano più intense — si aveva qualche leggiero movimento di adduzione della coscia e di estensione dell'avambraccio. I muscoli principalmente presi erano gli estensori dell'avambraccio, il gran pettorale, gli obliqui addominali e gli adduttori della coscia. I tracciati miografici presi in una stessa seduta dimostravano che la frequenza, il ritmo e l'ampiezza delle scosse erano talora diverse nei diversi muscoli; così negli obliqui addominali si avvertivano da 100 a 120 cloni al minuto, negli adduttori fino 150, il ritmo era quasi continuo, segnato da poche alterazioni, l'ampiezza era quasi sempre grande e costante; nel pettorale l'aritmia era di regola così che l'andamento delle scosse appariva con una successione delle più varie per ampiezza, forma e frequenza; negli estensori dell'avambraccio le scosse erano frequenti e piccole talora come ondulazioni, tremori muscolari, talora — e più spesso — erano di modica ampiezza e in numero di circa 90 al minuto.

Intorno alla metà di settembre si aggiunsero a questi fenomeni di policlonia localizzati a destra degli speciali movimenti alle dita della mano; erano

continui, mediocremente rapidi, di estensione e successiva flessione e adduzione, non eran di solito compiuti dalle dita in uno stesso momento e persistevano nel sonno. In quei giorni si osservarono inoltre scosse nei muscoli adduttori della coscia sinistra, che avevano i soliti caratteri, ma erano meno intense e frequenti di quelle dell'opposto lato.

Su la fine dello stesso mese cessarono quasi bruscamente tutti i cloni. Rimase immutato il movimento continuo e monotono delle dita della mano destra.

Riassumo adesso i risultati di un *esame obbiettivo* che feci allora (1-2 ottobre), poichè in esso sono fissati i sintomi che rimasero quasi invariati fino agli ultimi giorni della inferma.

La donna, regolarmente conformata di scheletro, con buon pannicolo adiposo sottocutaneo, non presenta alcuna alterazione della cute, dei sistemi pilifero e linfatico e neppure degli apparecchi: respiratorio, circolatorio, digerente e uropojetico. Rispetto al sistema muscolare si nota una certa ipertonia dei muscoli degli arti superiore ed inferiore destri.

Sistema nervoso; *motilità:* allo stato di riposo della faccia si osserva lieve stiramento in alto dell'angolo boccale sinistro, solco-labiale destro poco appariscente, ineguaglianza pupillare (midriasi destra); nei movimenti volontarî ed emotivi i segni di paresi facciale destra sono più evidenti; la lingua sporta dalle arcate dentarie devia un po' a destra ed è — anche allo stato di riposo — percorsa da qualche movimento vermicolare; quando l'inferma vuol parlare le labbra presentano leggiere scosse di tremore; nell'articolazione della parola si notano farfugliamento e disartria.

Nello stato anche più completo di riposo delle membra si osservano i movimenti involontarî a carattere *atetosico* delle dita della mano destra, i quali si esagerano negli stati emotivi; i movimenti attivi degli arti superiori sono liberi d'ambo i lati, si compiono inoltre normalmente a sinistra, ma a destra sono turbati da lieve incoordinazione, che spicca quando l'inferma vuol prendere un qualche oggetto indicatole; i movimenti passivi, facili a sinistra, sono resistenti a destra; da questo lato la forza è un po' minore. Nell'attitudine abituale del braccio destro vi è una lieve tendenza alla flessione e all'adduzione, nella gamba destra vi è una lieve tendenza all'estensione e all'abduzione. I movimenti attivi degli arti inferiori sono liberi e normali, i passivi presentano una modica resistenza a destra; forza d'ambo i lati normale. Staziona eretta ad occhi aperti normale; deambulazione a gambe divaricate, lieve movimento di circumduzione della gamba destra.

Riflessi: pupillari deboli alla luce e all'accomodazione, non si osservano alla puntura della cute; addominali, epigastrici assenti; plantari superficiali e profondi incerti, segno di Babinski negativo; riflessi del tendine d'Achille normali; patellare sinistro esagerato, il destro non si può sempre rilevare per la tendenza alla contrattura d'estensione dell'arto, ma, quando si riesce, appare esagerato ugualmente all'altro; non si provocano cloni dal piede e della rotula.

Sensibilità: la tattile e la dolorifica sembrano esistere inalterate approssimativamente in tutto l'ambito cutaneo e sembrano anche sufficientemente localizzabili, ma in questo esame e specie in quello della sensibilità termica, del senso muscolare e dei sensi specifici non si può fissare nessun dato sicuro,

date le speciali condizioni psichiche dell'inferma; il segno di Biernaki è positivo d'ambo i lati. Rispetto a l'udito si nota che la donna sente i rumori, ma non capisce il significato dei discorsi e dei comandi che le si volgono, eccezion fatta di qualcuno semplice indirizzato a farle dire qualche cosa di sè (per es. il nome) o della sua salute o del suo desiderio d'andare a casa, oppure a indicarle e farle compiere qualche azione abituale. La visione degli oggetti è normale, li riconosce, talora ne dice l'uso, il più spesso non sa dirne il nome o ripete quello giustamente applicato ad altro oggetto prima veduto.

Il *linguaggio* è in rapporto con questi fenomeni di afasia sensoriale, e, per far breve, dirò che vi si notano: spiccata parafasia e notevolissima riduzione del numero delle parole (asimbolia), sì che il più delle volte il parlare della inferma — che ha inoltre gravi difetti di pronuncia — riuscirebbe inintelligibile, se non serbasse quasi intatta l'*intonazione*. La chiarezza di questa, che fa comprender bene alle infermiere ogni richiesta della malata, esclude che nel linguaggio si siano gravi disturbi imputabili allo stato demenziale.

In queste condizioni rispetto alla *psiche* si possono obbiettivamente rilevare solo i seguenti caratteri: euforia quasi costante, a pena interrotta da scatti d'irritabilità immotivati o da improvvise commozioni; distraibilità grande, fatuità di contegno, tendenza a insudiciare.

Due accessi apoplettiformi, con un certo intervallo di tempo, colpirono la inferma dall'ottobre del 1900 al febbraio del 1901 e in causa di questi non si vide oscillar di grado che l'intensità dei fenomeni afasici, che, gravissimi all'uscir dall'accesso, così da ridurre la malata alla completa sordità verbale e all'assoluto mutismo, ritornavano a poco a poco allo stato consueto; si notò una volta transitoria ipoestesia ed ipoalgesia del lato destro.

Nel febbraio la donna cominciò a dar segni di turbamento delle condizioni generali, impallidiva, dimagrava, era in uno stato d'irritazione e d'inquietudine continua, la chiarezza del suo linguaggio d'intonazione andava oscurandosi. Sul finire del mese ebbe un accesso epilettiforme con perdita di coscienza, deviazione coniugata del capo e degli occhi a sinistra, contrazioni tonico-cloniche degli arti dello stesso lato. Da allora non si levò più di letto; durante i primi giorni stava sdraiata con gli occhi chiusi con forza, soffregandosi ogni tratto, quasi ritmicamente, il volto con le mani col gesto abituale di chi si senta cosa molesta sulla guancia; non reagiva a nessuno stimolo sensoriale, reagiva agli stimoli dolorosi; era manifesto uno stato d'ipertonia di tutta la muscolatura, sempre evidenti erano i moti atetosici della mano destra. Dopo qualche giorno cessarono i gesti automatici; l'inferma era in uno stato semi-soporoso, reagiva solo al dolore e deglutiva il liquido che le si poneva in bocca, perdeva le urine e le feci per il letto; si cominciarono allora a vedere scosse diffuse a tutti i muscoli innervati dal facciale destro, pellicciaio compreso, scosse ripententisi due o tre volte a intervalli abbastanza lunghi; a intervalli più brevi si osservavano scosse isolate dei singoli muscoli facciali e più spesso dei zigomatici, elevatore del labbro superiore e della pinna nasale, quadrato e triangolare del mento, meno spesso del buccinatore e del platisma; durante gli accessi di cloni diffusi e più intensi si osservavano anche scosse dei muscoli masticatori destri, specie del massetere. Questi nuovi fenomeni policlonici durarono tre giorni, scomparvero per quattro e ritornarono mostrandosi anche nel bicipite omerale sinistro e, in guisa

di scosse rare ed isolate, nei muscoli mimici e negli estensori delle dita dello stesso lato. Ogni movimento muscolare abnorme, compreso quello atetosico della mano destra, cessò il giorno 31 marzo e la malata, che intanto aveva avuto sudori profusi, oscillazioni febbrili da 37°,5 a 38°,5, e nella quale lo sfacelo dei tessuti era ridotto al colmo, morì in coma la sera del 6 aprile.

Esame necroscopico. — Cadavere molto emaciato, ampie escare al sacro e ai trocanteri, piccole chiazze necrotiche sparse qua e là nei punti di contatto delle membra; chiazze diffuse da ipostasi nelle parti declivi del tronco. Calotta cranica piuttosto pesante, con diploe conservata; libera da ogni aderenza con la dura madre; questa è di aspetto e spessore normali, presenta scarse fragili aderenze con la meninge sottostante in corrispondenza dei lobi frontali. L'aracnoide e la pia presentano un opacamento diffuso d'aspetto lattescente ed un inspessimento pure diffuso e notevole; la pia aderisce alla sostanza nervosa con diverso grado e per zone più o meno ampie secondo le diverse regioni: in corrispondenza dei lobi frontali fino al solco di Rolando, in corrispondenza del cuneo, dei lobi temporo-sfenoidali (meno la parte posteriore della 1ª circonvoluzione), delle circonvoluzioni dell'insula e delle faccie interne ed inferiori degli emisferi si hanno aderenze irregolarmente disseminate, in buon numero, che — staccate — lasciano nella corteccia delle erosioni superficiali puntiformi o poco più che lenticolari, a margini irregolari; in corrispondenza delle circonvoluzioni parietali ascendente, superiore ed inferiore, della parte posteriore della 1ª temporale, della plica curva, del giro angolare le aderenze sono ampie tanto da occupare anche l'estensione di tutta una circonvoluzione e tenaci così che il loro distacco porta con sè un lembo di corteccia, produce una vera decorticazione a larghe impronte irregolari di forma e di margini, profonde, ma che non giungono a scoprire la sostanza bianca sottocorticale. Questo ordine di lesioni è più spiccato nelle circonvoluzioni parietali e post-rolandica dell'emisfero sinistro. Ai tagli la sostanza cerebrale appare modicamente edematosa, diminuita di consistenza; poco siero è nei ventricoli laterali di ampiezza normale; nelle pareti di questi e sul pavimento del IV si nota qualche scabrezza dell'ependima; nulla di macroscopicamente anormale si dimostra ai tagli della sostanza bianca sottocorticale, dei gangli della base, del ponte, del midollo allungato e del cervelletto. Vasi della base normali.

Polmoni: liberi in cavità, fatti d'ipostasi bilaterale.

Cuore: normale; la porzione ascendente dell'arco aortico mostra una superficie interna scabra con rilevatezze giallastre e punti di calcificazione presso le valvole semilunari.

Fegato: nulla di notevole.

Milza: piccola, capsula raggrinzata, polpa normale.

Reni: aumentato di volume il sinistro; iperemia moderata; distinte e d'aspetto normale le due sostanze; segni di pielite catarrale bilaterale.

Nulla di notevole nel tubo gastro-enterico.

Nella 1ª di queste osservazioni si nota che uno stato policlonico emilaterale durato 12 giorni s'è sviluppato quasi come episodio finale della grave malattia, che da poco più d'un anno aveva dato di sè nell'infermo i primi segni palesi; nella 2ª si nota la comparsa di cloni in varî momenti: s'av-

vertono appena e transitoriamente localizzati a un muscolo del volto pochi giorni dopo un accesso apoplettiforme e a circa 11 mesi dall' inizio palese della malattia; dopo una breve tregua compariscono in molti muscoli del tronco e delle membra d'un sol lato del corpo e poi nel corso d'un mese si mostrano in qualche altro muscolo simmetrico del lato opposto e si associano ad atetosi d' una mano; ricompariscono una terza volta, 5 mesi dopo, nel pieno decadimento dell' infermo, unilaterali da prima e poi bilaterali, limitati a pochi muscoli del volto e degli arti superiori, preceduti da alcuni movimenti di *tic* e accompagnati dall'atetosi, divenuta già permanente fin dal suo inizio.

In entrambi i casi i caratteri dei cloni sono invariabilmente quelli noti all'osservazione comune: movimenti involontari, irregolari, aritmici, frequenti, di tutto o di porzione d' un muscolo, che hanno effetto locomotore solo per eccezione, che cessano col sonno, che aumentano con gli stimoli psichici.

Il loro rapporto con la malattia in corso è intimo, poichè si svolgono insieme agli altri sintomi, e forse in dipendenza d'alcuno di essi, senza che apparisca una concausa accidentale a spiegarli.

I due infermi infine sono certamente dementi paralitici, poichè l'esame clinico non potrebbe essere più chiaro per dimostrare tale forma morbosa, nè l'esame necroscopico più convincente per confermarla, se di conferma apparisse il bisogno.

Da ciò viene come naturale conseguenza che i cloni da noi osservati siano da stimarsi d'origine corticale. E non solo perchè ce lo insegnano segni evidenti come la prevalente unilateralità degli spasmi, la partecipazione di muscoli mossi da nervi cranici, la precedenza e la concomitanza di fenomeni emiparetici e inoltre i reperti di gravi lesioni grossolane solo localizzate alla corteccia, più manifeste nelle zone motrici e, nel 2° caso, anche prevalenti nell'emisfero che governava le membra maggiormente colpite, ma anche perchè ci guida la conoscenza sicura che nella malattia di Bayle il processo morboso, pure potendo dare lesioni spinali leggiere o secondarie, si svolge prima e principalmente nella corteccia cerebrale. E appunto parlare di policlonie della demenza paralitica è riferire subito la loro sede anatomica ad una sede conosciuta.

Pertanto credo di non andar errato affermando che i nostri casi possano naturalmente porsi al seguito della piccola, ma eloquente schiera che dimostra le manifestazioni cloniche dipendenti da lesioni materiali della zona motrice e che ha fornito modo a Murri (1) di comporre su basi di bronzo una dottrina prima vacillante o incompleta.

Ma tenendo conto delle distinzioni e dei dubbi dello Schupfer noi dovremmo contentarci — io penso — di collocare queste due osservazioni di policlonia fra quelle raccolte al paragrafo 5° della sua monografia, il quale porta per titolo: « Mioclonie sintomatiche di lesioni grossolane cerebro-spinali », oppure fra quelle raccolte dal paragrafo 6° assegnato alle « mioclonie

(1) A. Murri, *Policlonie e corea.* (Il Policlinico, Fasc. 11, 12, 1899); *del Paramioclono molteplice.* (Rivista critica di Clinica medica, Anno I, num. 23, 24, 25, 1900).

nella nevrastenia e nelle psicosi »; probabilmente anzi e nell'uno e nell'altro, poichè la così detta paralisi progressiva ha diritto di prender posto nelle due classifiche; inoltre dovremmo fermarci a questo punto e lasciar da parte la quistione della sede originaria dei cloni o — pure ammettendola nella corteccia del cervello pei casi nostri — non trarne materia per passare a generalizzazioni. E in quanto al distinguere stimo giustissimo il giudizio analitico e critico che ha guidato lo Schupfer nello studio de' suoi e dei casi raccolti dalla letteratura, poichè ci conduce ad una conclusione — la prima del suo importante lavoro — che è nella coscienza dei più e che i nostri casi confermano: « la mioclonia di per sè non è che un sintoma e « non una forma nosografica ben definita ». Ma in quanto ai dubbi noi pensiamo altrimenti; i dubbi sulla sede corticale delle mioclonie inducono lo Schupfer ad un esame di fatti e di dottrine, che genera la sua sesta conclusione: « la sede della mioclonia famigliare epilettica si deve porre non « solo nel cervello, ma in tutto l'asse cerebro-spinale », e si capisce che nella mente dell'Autore ciò che è detto per la mioclonia di Unverricht vale per ogni altra manifestazione mioclonica. È principalmente il non convenire su questo autorevole giudizio che mi sospinge a rintracciare gli argomenti che al valore numerico de' miei casi, ne aggiungano per avventura uno più utile in favore — non dico in appoggio — della dottrina sostenuta dal Murri.

Il primo fatto che colpisce scorrendo le notizie sui 164 casi di sindrome policlonica, che ci sono noti, è l'esiguità del numero di quelli che rifanno il tipo segnalato da Friedreich. Schupfer non può riunirne che 10 casi e aggiungerne uno di proprio; ed ove si osservi che alcuni di quei casi sono stati osservati per brevissimo tempo, che vi si accennano disformità più o meno palesi nei sintomi, nel decorso, nella etiologia e nella cura, si capisce come si debba smarrire il concetto di una vera entità nosografica, che prenda il nome dal descrittore illustre dell'*Atassia ereditaria;* e benchè non ripugni di stabilire l'esistenza di un *paramioclono essenziale* quando — come nel reperto di Schultze — il microscopio non isveli nessuna lesione apprezzabile, si capisce come sia forse impossibile applicare nella pratica tale idea.

Il rimanente dei casi descritti, ossia una enorme maggioranza — anche pensando che ne debbano essere tolti alcuni per descrizioni monche o inesatte — si trova invece distribuito e talora confuso in diverse malattie: nell'isterismo, nella malattia dei *tic*, nei così detti spasmi ritmici, in alcune psicosi, nell'epilessia, nella corea e in alcune sindromi di malattia organica cerebro-spinale.

Ora, l'impressione più semplice e suggestiva ad un tempo che si ritrae da questa conoscenza è tale che si può senz'altro tradurre in questo ragionamento: l'isterismo, le psicosi, la malattia dei *tic*, gli spasmi ritmici, l'epilessia, la corea sono malattie o sindromi, i cui oscuri processi morbosi materiali si svolgono nella corteccia cerebrale, però è presumibile che i cloni i quali ne sono talora un sintoma debbano avere la loro sede originaria nella corteccia;

nè si può opporre validamente l'obbiezione che potrebbe risultare dal fatto che i casi di tali malattie sono numerosissimi mentre le manifestazioni di policlonia sono scarse, perchè alla forza dell'obbiezione manca il fatto inverso dell'esistenza di molti casi di policlonia senza manifestazioni isteriche o psicopatiche o epilettiche, ecc. Le lesioni organiche che danno luogo a cloni sono certamente di natura diversa da quelle che sono a base delle forme su citate — così come queste hanno pur fra di loro natura diversa — però mancando nella causalità del fenomeno uguale e comune il rapporto della identità di natura, si dovrà invocare naturalmente quello della identità di sede e così presumere che nelle malattie cerebro-spinali organiche il fenomeno policlonico sia di origine corticale. E — avanzando nel ragionamento — si può soggiungere come, sapendo che appunto nella corteccia esiste una zona destinata agli impulsi e alle immagini del movimento muscolare, venga fatto di trasformare la presunzione in affermazione e di definire alla zona motrice la sede e i limiti della lesione clonogena più o meno visibile al tavolo necroscopico.

Ma il sistema nervoso non è buona materia da costruir sillogismi e per dar forma di verità ai suggerimenti della logica bisogna forse dimostrare ad una ad una le premesse maggiori e minori ed anche le illazioni.

Tuttavia nessuno penserà che abbia bisogno di essere dimostrata la *corticalità* della *psicosi;*, quando neppure il più spirituale metafisico fa al nostro tempo ragionare l'uomo col talamo ottico o col midollo spinale, e non dell'*isterismo* che da Möbius e Strümpell è definito come « un insieme di malattie da idea, da rappresentazione mentale » e che anche con dottrina diversa (Oppenheim, Jolly, P. Janet, Sollier) non viene dai nostri Autori disputato all'ipotesi della sua sede corticale, e nemmeno degli *spasmi ritmici* che, anche secondo Schupfer, debbono il più spesso interpretarsi di natura isterica, e nemmeno ancora dei *tic* e della malattia dei *tic*, la cui natura psichica e la base anatomica in una anastomosi cortico-spinale hanno di recente avuto larga dimostrazione da Brissaud, che pure non è partigiano della corticalità degli spasmi muscolari. Rispetto all'*epilessia* non credo io di dover aggiungere argomenti agli studi di Luciani, i quali hanno dimostrato che il complesso dei centri motori della corteccia cerebrale costituisce l'organo essenziale per lo svolgersi della convulsione, ma è d'uopo che mi soffermi a dire di una forma nella quale cloni ed accessi epilettiformi si avvicendano o si confondono, ossia della *mioclonia epilettica* o *epilessia mioclonica famigliare* di Unverricht, della quale si tende a fare nella patologia nervosa una forma distinta dalla epilessia o dalle policlonie e si vuole dallo stesso Unverricht porle una sede d'origine nella sostanza grigia anteriore del midollo spinale (1).

Che per una sua certa uniformità di caratteri e specie per la famigliarità

(1) Unverricht, *Die Myoclonie*, Wien, 1891; *Ueber familiäre Myoclonie*. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., 1895).

si voglia darle un posto speciale nella patologia, distinta dalle forme classiche del mal comiziale e dalle policlonie che han punto di partenza e di simiglianza col paramioclono molteplice, è cosa che — pur discutibile — non infirma neppure i rapporti di parentela esteriore che i casi di Unverricht hanno con tali forme. Ammetto anzi volentieri con lo Schupfer che alcuni casi di epilessia dove si presentano cloni non ripetano la sintomatologia completa dei casi di Unverricht e che le osservazioni di Russel-Reynold, che notano la presenza di cloni nel 75 per cento degli epilettici fuor dell'accesso, non possono facilmente confermarsi, ma resta sempre il fatto che nei malati di Unverricht si osservano scosse di muscoli e crisi convulsive con perdita di coscienza e ce n'è d'avanzo per ammettere che, pur meritando d'essere descritti e magari titolati d'un nome speciale, essi restino sempre parenti degli epilettici e dei policlonici.

Ma è l'ipotesi della sede che ha bisogno di revisione. A sostegno della sua tesi Unverricht cita alcuni segni positivi: la simmetria e l'isocronia dei cloni, la predilezione di alcuni gruppi muscolari (come nelle amiotrofie), la limitazione della contrazione abnorme a un muscolo isolato o a porzione di muscolo; ma tutti sanno che la simmetria e specie l'isocronia non esistono in parecchi casi e inoltre esse, come la preferenza dell'affezione per alcuni gruppi muscolari, sono bensì più facili ad osservarsi in una forma spinale, ma è chiaro che possono benissimo aversi anche per lesione cerebrale; la impossibilità della corteccia cerebrale di dare contrazioni isolate d'un muscolo o di parte di muscolo è respinta dalle osservazioni di Grawitz che le vide nella demenza paralitica, di Böttinger che le vide nella meningite e nella encefalite suppurata, di Koshewnikow (1) che le vide in casi di diagnosi dubbia fra encefalite circoscritta e flogosi meningea, dai casi di Murri che constatò le lesioni corticali al tavolo anatomico, dalle osservazioni mie che confermano quelle di Grawitz.

Siccome poi sintomi costanti della mioclonia epilettica famigliare sono la diffusione dei cloni al volto, oltre che al tronco e alle membra, e l'alternanza di crisi convulsive, l'Unverricht spiega il primo sintoma dicendo che sono lesi anche i nuclei bulbo-pontini dei nervi cranici, nuclei i quali non corrispondono altro che ad una continuazione della sostanza grigia dei corni anteriori midollari e spiega il secondo dicendo che alla lesione partecipano i gangli corticali motori, i quali *dopo tutto* sono anch'essi membri di un grande sistema gangliare e di conduzione cortico-muscolare. È un viaggio ascendente di lesioni, viene a dire Unverricht, confermato in qualche modo anche da Bresler (2), come nella tabe; ed io soggiungo che è anche un metodo molto comodo di diagnosi di sede e mi rammenta l'uso di diagnosticare la sclerosi a placche davanti ai casi ardui di malattia nervosa, alfine di spiegare ogni sintoma con la collocazione ipotetica di un'utile placchetta.

---

(1) Koshewnikow, *Eine besondere Form corticaler Epilepsie*. (Rif. in Neurol. Centralblatt, 1895).

(2) Bresler, Vedi J. Soury, *Les myoclonies, physiologie pathologique*. (Annales médico-psychologiques, 1897).

Ma come avviene che nella grandissima maggioranza dei casi è la crisi epilettica che precede perfino di 11 anni la comparsa dei cloni? In tutti questi casi bisognerà pure ammettere almeno che la corteccia sia la prima ad esser lesa. Come avviene che nei pochissimi casi nei quali furon prime a mostrarsi le scosse cloniche, gli accessi epilettici tardarono al massimo 3 mesi a comparire? Dimostra forse questo fatto che il viaggio discendente delle lesioni è lunghissimo e, senza che se ne comprenda il senso, quello ascendente è brevissimo o non dimostra piuttosto che i cloni iniziali segnano la prima fase di un processo di alterazione della zona motoria che da clonogena diverrà epilettogena e suggeriscono l'idea che il clono non sia che un fenomeno motore uguale al convulsivo per sede e, nei casi attuali, per natura, ma meno intenso? E che un rapporto di dipendenza fra scosse cloniche e crisi epilettica esista, e però appoggi in qualche modo questa ipotesi, è dimostrato da che nel corso della malattia i cloni aumentano d'intensità all'avvicinarsi delle convulsioni e scemano dopo di esse e dal fatto, posto in evidenza dallo Schupfer stesso, che «nei casi in cui le mioclonie compaiono qualche anno « dopo gli accessi, questi al sopraggiungere di quelle talora diminuiscono « d'intensità », quasi che la diuturna lieve dispersione di energia nervosa dovuta ai cloni impedisse il frequente intenso accumulo necessario alla genesi della crisi completa e tumultuaria.

Radunando poi altri caratteri, qua e colà segnalati dai varî autori che sostengono la teoria corticale o la spinale della mioclonia epilettica famigliare, mi sembra di poter dire che quelli che tengono per la origine midollare non abbiano che un valore d'eccezione; infatti in questa affezione, come del resto in quasi ogni altro caso di mioclonia, si osserva che: spesso i cloni cessano nel sonno, spesso — non fosse che per un istante — sono dominati dalla volontà, quasi sempre s'esagerano per gli eccitamenti psichici; i riflessi profondi e specie quelli patellari si presentano normali, pur non essendo infrequente trovarli esagerati; rarissima è l'atrofia muscolare e quando esiste è da inazione; all'esame elettrico non si ha mai reazione degenerativa neppur parziale; non esistono disturbi di sensibilità obbiettiva o subbiettiva; qualche volta si ha debolezza muscolare bilaterale o unilaterale; sono abbastanza frequenti stigmate psichiche degenerative, scarsa intelligenza, memoria debole, facile emotività.

Dall'anatomia patologica non si possono trarre prove da far tacere ogni discussione, ma se indizio vi ha, esso è in favore alla nostra tesi, poichè, su 5 osservazioni seguite da necroscopia, 2 volte si sono trovate lesioni grossolane meningee o corticali (casi di Bresler) e una volta iperemia cerebrale (caso di Schupfer); è ben vero che non fu esaminato il midollo, ma una alterazione eventuale di questo non cancella l'indizio dell'alterazione cerebrale sicura. In una sesta osservazione aggiuntasi più di recente e nella quale fu fatto il reperto microscopico da Rossi e Gonzales (1) si notano altera-

(1) Rossi e Gonzales, *Reperto anatomo-patologico di un caso di epilessia con mioclonia.* (Annali di Nevrologia, Fasc. IV, 1900).

zioni atrofiche così diffuse dal cervello e cervelletto al midollo, ai gangli spinali, ai nervi periferici che riesce troppo difficile accertare dove si siano iniziate e stimarne il particolare valore; ma un indizio positivo ci vien dato dagli stessi AA. quando così riassumono il risultato del loro lavoro: « In un « epilettico, adunque, con mioclonia, all' indagine anatomo-microscopica ri- « scontrammo degenerazione di tutti gli organi centrali e periferici del si- « stema nervoso; degenerazione che, su fondo ischemico, nel cervello preva- « leva nelle due zone rolandiche e nel piede della terza circonvoluzione frontale « destra e sinistra; in quei punti cioè, dove, clinicamente e sperimentalmente, « si designa la zona epilettogena ».

In ultimo poi — giacchè il fissare il rapporto di coesistenza dei cloni con l' epilessia ha una grandissima importanza per stabilire la genesi corticale dei cloni stessi (Raymond, Seppilli) — dovrò dire che la ragione la quale trattiene Schupfer dal raggruppare le mioclonie dell'Unverricht con l'epilessia, specialmente fondata sui caratteri dell'accesso convulsivo non mi sembra del tutto giustificata. Egli ritiene che questo sia diverso da quello epilettico, perchè rappresenta talora una specie di tremore o una esagerazione delle clonie, non si ha mai emissione involontaria di feci, la coscienza talora non è perduta, a volte presenta caratteri isteroidi; non contradico ai copiosi fatti raccolti dallo Schupfer, ma debbo ricordare — ciò che certamente a lui non è sfuggito — che non sempre avviene così; nel caso di Lugaro (1) si aveva « un accesso di tipica epilessia motoria, spesso accompagnato da perdita d'urina », nei due ultimi casi di Seppilli (2) si parla di accessi epilettici ricorrenti e di « attacchi convulsivi classici », ma dato che non si consenta a riunire questi ai casi di Unverricht — come del resto i rispettivi AA. non hanno pensato — osserviamo ancora che dei 3 primi malati di Seppilli (3) uno aveva « attacchi epilettici coi caratteri classici », l'altro presentava « piuttosto di rado accessi epilettici coi caratteri classici », il terzo andava soggetto « ad accessi epilettici con istati d'agitazione » e come nei tre casi di Verga e Gonzales (4) si parla di accesso convulsivo epilettico e nulla autorizza a interpretare tale definizione fuor del suo vero senso. Dove poi gli accessi sembrino completi o abortivi può valere a darne spiegazione l' ipotesi che ho dianzi accennato. L'utile ufficio del cloralio e più dei bromuri, osservato in questa malattia in contrasto all' inutilità d'altri mezzi curativi morali o farmaceutici, offre un criterio di terapia positivo in favore del concetto che la forma d'Unverricht debba raggrupparsi all'epilessia volgare.

Rispetto alla natura corticale della *corea*, sia essa quella del Sydenham o dell' Huntington, basta leggere i primi capitoli del 3° volume del libro

(1) Lugaro, *Sulla mioclonia*. (Questa Rivista. 1896).

(2) Seppilli, *Mioclonia ed epilessia*. (Volume dei lavori pubblicati in omaggio al Prof. Luciani, Milano, 1900).

(3) Seppilli, *Un caso di mioclonia famigliare associato all'epilessia*. (Rivista sperimentale di Freniatria, 1895).

(4) Verga e Gonzales, *Epilessia con mioclonia*. (Annali di neurologia, 1899).

di Gowers e lo studio del Murri per notare quanta copia di argomenti clinici e fisiopatologici ci debba informare all' insegnamento di tali maestri. A me basti accennare: all' inizio quasi sempre unilaterale della malattia, alla localizzazione talora unilaterale, talora anche limitata a un sol arto, alla quasi costante associazione di fenomeni di deficienza motrice, che conduce perfino a distinguere delle sindromi speciali di *corea paralitica* (Gowers) o di *corea molle* (West), alla nota presenza di fenomeni psichici, che dalla semplice irritabilità del carattere (Marcé, 1859; Arndt, 1868; ecc.) possono nei coreici infantili giungere fino al grado di *follia coreica* (Ball, Mairet, ecc.; Bernstein, 1896; Cowen, 1897) e che costituiscono quasi costantemente uno stato demenziale nei coreici di Huntington (1).

L'anatomia patologica delle varie forme di corea ha dato bensì luogo a risultati incerti o discordi, ma gli studi più recenti sembrano indirizzati ad una sola conclusione. Guizzetti (2) dallo studio istologico d'un caso personale e di quelli raccolti ed osservati da Raymond, Dana, Patella, Pianese, Ruffini, ecc. conclude che le alterazioni del sistema nervoso appoggiano l' ipotesi che la corea abbia una sede cerebrale; K. Zinn (3) dallo studio critico di molti casi conclude che la corea minore è una cerebropatia; M. Clarke (4) dimostra con l'esame dei casi di Reynolds, Oppenheim, Dana, Kronthal e di uno personale che la sede delle lesioni nervose della corea di Huntington è nella corteccia cerebrale e sopratutto nella zona motrice; aggiunge che tale è pure la sede — non la natura — della lesione anatomica nelle altre forme di corea; F. Facklam (5) pone a base anatomica della corea di Huntington una encefalite cronica della corteccia; in un caso di corea cronica Keraval e Raviart (6) trovano al microscopio notevoli lesioni bilaterali delle rolandiche; finalmente nei coreici acuti di Murri una lesione anatomica corticale non manca mai.

Poichè abbiamo veduto particolarmente come in quelle malattie, ove si trovano uniti o confusi quasi tutti i casi di policlonia raccolti nella letteratura, la sede dove si svolge il processo morboso è corticale; poichè abbiamo detto le ragioni per le quali — a parer nostro — la mioclonia famigliare epilettica di Unverricht deve ritenersi localizzata primitivamente e principalmente in ugual sede; poichè abbiamo accennato ad alcuni caratteri de' suoi cloni generalizzabili a quasi tutti i casi di policlonie descritti, come: il modo di comportarsi nel sonno, sotto l'azione della volontà e delle cause psichiche, l'assenza di disturbi trofici concomitanti, la frequenza della normalità dei ri-

(1) Vedi recentemente LADAME, *Des troubles psychiques dans la chorée dégénérative*. (Archives de neurologie, 1900).

(2) GUIZZETTI, *Contributo alla etiologia ed alla anatomia patologica della corea del Sydenham*. (Riforma medica, Vol. 4, 1893).

(3) K. ZINN, *Beziehungen der Chorea zu Geistesstörung*. (Arch. f. Psych., 1896).

(4) M. CLARK, *On Huntington's chorea* (Brain, 1897).

(5) F. FACKLAM, *Beiträge zur Lehre der Huntington'schen Chorea*. (Archiv f. Psych., 1898).

(6) KERAVAL et RAVIART, *Observation de chorée chronique d'Huntington*. (Archives de Neurologie, 1900).

flessi profondi e la frequenza di segni mentali ecc., e questi caratteri si spiegano bene solo ammettendo la lor sede originaria nella corteccia — mi sembra che abbiamo raccolto parecchi dati per poter affermare ragionevolmente la presunzione sillogistica esposta in principio, che anche in quelle malattie a lesioni organiche cerebro-spinali ove esistono cloni, questi possono esser considerati dipendenti da alterazioni della corteccia del cervello.

Già i miei casi di demenza paralitica e il caso di mioclonia epilettica di Rossi e Gonzales mostrano la possibilità o la certezza di lesioni nervose cerebro-spinali; ed ho già fatte rilevare, come ne' miei casi per i sintomi anteriori e concomitanti alle scosse muscolari, per le notevoli lesioni macroscopiche delle zone motrici e per la giustificata probabilità di sole secondarie lesioni spinali, nel caso di Rossi e Gonzales per l'indizio che appare dalle conclusioni degli Autori — si debbano riferire alla corteccia le lesioni che diedero i cloni; ma dove la dimostrazione convincente scaturisce per ogni punto è dai tre casi di Murri: nei primi due, dove la sindrome policlonica — pur evidentemente associata ad altri sintomi organici — è nettissima, gli esami microscopici di Bianchini e Masetti dimostrano primarie e gravi alterazioni della corteccia e secondarie o lievissime lesioni del midollo, nel terzo caso — che ripete quasi completamente il tipo di paramioclono molteplice di Friedreich — il microscopio dimostra pachi- e leptomeningo-encefalite diffusa, e spiccatissima nelle circonvoluzioni centrali, e lesioni insignificanti midollari. Il dubbio di Schupfer che in questo caso le clonie non fossero dovute alla lesione della zona motrice, ma ad una intossicazione mercuriale, perchè l'infermo ebbe 60 frizioni d'unguento napoletano nel corso della malattia e le contrazioni fibrillari e fascicolari dei muscoli rammentavano quelle del cane avvelenato con l'acido fenico da Turtschaninow, è acuto, ma non severo, poichè il paziente non diede in vita segni palesi di mercurialismo, perchè alla necroscopia non dimostrò nefrite, perchè nella sostanza grigia anteriore del suo midollo non si trovò nulla delle alterazioni primarie degenerative riscontrate nei conigli avvelenati col mercurio da Brauer (1).

La dimostrazione completa che deriva dallo studio clinico ed anatomopatologico di Murri mi permette di tacere di tutti gli altri casi di policlonia nei quali era evidente o sospettabile una lesione organica, poichè nei più chiari di questi, potendo rintracciarsi una lesione cerebrale, diventa superfluo spendervi parola, tali i casi di Rubino (2), di Hoch (3), di Peiper (4), di Schupfer (5) ecc. Restano invece ancora a disputar terreno alla dot-

(1) L. Brauer, *Der Einfluss des Quecksilbers auf das Nervensystem des Kaninchens.* (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde, 1897).

(2) Rubino, *Contribuzione clinica allo studio dell'atetosi e del paramioclono molteplice.* (Riforma Med., 1887).

(3) Hoch, *Ein Fall von Hämatom der Dura-mater.* (Neurologisches Centralblatt, 1892).

(4) Vedi Schupfer a pag. 116.

(5) A pag. 111 e seg.

trina della sede corticale dei cloni le osservazioni di cosiddetto paramioclono sintomatico in individui malati di sclerosi a placche, d'atrofia muscolare progressiva, di siringomielia, malattie essenzialmente spinali e di polinevrite; e inoltre la volgare conoscenza delle tipiche contrazioni fibrillari che pure hanno apparenza di cloni, nella siringomielia, nell' atrofia muscolare progressiva, nella malattia di Charcot, nelle neuriti. Ma noi sappiamo prima di tutto che le osservazioni di paramioclono in cotali malattie spinali sono isolate così, che in alcuni dei più completi libri di patologia nervosa non ve ne ha notizia, io ne tengo conto principalmente sull' indicazione di Schupfer, che cita Westphal e Remak, e però non è audacia pensare alla partecipazione eccezionale della corteccia nel processo morboso, tanto più che, ove si rammenti la relativa frequenza degli accessi apoplettiformi od epilettiformi e dei disturbi intellettuali nella sclerosi a placche, la possibilità di associazioni tabiche o sclerotiche nella amiotrofia progressiva e la relativa frequenza del sintoma cefalea, la possibilità di associazioni paralitiche o isteriche nella siringomielia, la frequenza dei sintomi mentali, gravi talora da costituire una vera psicòsi, nelle polinevriti, tale giudizio acquista solidità e verisimiglianza. L'amiotrofico di Tambroni e Pieraccini (1) s'era arrestato nello sviluppo psichico in seguito ad una febbre violenta, il poliomielitico di Raymond (2) era nervoso ed emotivo — e l'A. sottolinea la parola — tuttavia le sindromi di clonia fibrillare o fascicolare di entrambi devono fondersi con quella delle contrazioni fibrillari volgari degli amiotrofici, dei siringomielici ecc., perchè le scosse dei muscoli si presentavano con i sintomi culminanti della lesione spinale: l'atrofia e la modificazione della eccitabilità elettrica. Sono appunto questi due caratteri che costantemente accompagnano, precedono o succedono alla contrazione fibrillare del muscolo che, senza menomare il valore della sede corticale dei sintomi policlonici, ma limitandone l'esclusivismo, lasciano adito all' idea che anche i corni grigi midollari anteriori possano produrne, non foss'altro che a solo carattere fibrillare e come segno dell'atrofia del muscolo e della reazione degenerativa. Ma qui è da vedere se l'alterazione delle cellule grigie delle corna anteriori, nelle quali siede il potere trofico del muscolo debbano essere considerate necessariamente *sede*, oltre che *causa*, della contrazione fibrillare; ora, come causa non v' è dubbio che sia necessario parlando di siringomielia, di amiotrofia progressiva, di neurite ecc., ma come sede la necessità non esiste sapendo ormai che gli impulsi di moto corticali possono destar simili contrazioni, e però pensando che lesioni del midollo possono proiettare abnormi stimoli alla zona motrice in modo da produrvi un disturbo ignoto al microscopio, che trasformi in clonogena la regione prima normale. Così, con la giusta distinzione fra causa e sede, Gowers, Monakow e Murri spiegano i moti di quei casi di emi-

(1) Tambroni e Pieraccini, *Un caso di paramioclono multiplo e atrofia muscolare progressiva.* (Annali di Nevrologia, 1892).

(2) Raymond, *Des myoclonies; Leçon du 22 Février 1895* (Leçons sur les maladies du système nerveux, Paris, 1896).

corea ove la necroscopia mostrò uniche lesioni nei gangli della base; e così ognuno pensa quando vede prodursi la scarica epilettica per gli stimoli dati da una cicatrice d'un dito o da un calcolo vescicale, senza sentire la necessità di creare una forma di epilessia che, pur potendosi chiamare *riflessa* in forza del suo meccanismo, debba anche dirsi periferica o digitale o vescicale in causa della lesione anatomica stimolatrice.

La conclusione evidente che deriva da ogni considerazione fin qui svolta ci esime pure da l'intrattenerci su le dottrine che localizzano — a seconda dei diversi casi — la sede dei movimenti delle coree o delle policlonie in uno dei tre sistemi di neuroni motori, quantunque rispettivamente siano state sostenute con la solita valentia da Massalongo e da Lugaro. Invece ci parrebbe di lasciar privo di qualche base il nostro studio se tacessimo degli argomenti fisiologici che sostengono la dottrina corticale delle policlonie e — per non ripetere male fatti risaputi — citerò in proposito solo alcuni periodi scritti dal Murri; a un certo punto del suo lavoro riassumendo le descrizioni di Forster e Sherrington egli dice: « Può dunque affermarsi che stimolando leggermente e sempre uniformemente un'area della zona rolandica si può avere la contrazione di un muscolo (monoclono) o di più muscoli (policlono) d'un sol lato, ma anche di muscoli corrispondenti dei due lati (paraclono); che queste contrazioni possono dar luogo a movimenti degli arti incoordinati, ritmici, clonici (corea); che questi movimenti possono diventar generali o quasi generali (convulsioni) ed assumere carattere epilettoide (epilessia); che queste contrazioni mutano di estensione (da un muscolo a tutti) e d'indole (coordinate, incoordinate, cloniche, toniche) benchè lo stimolo resti il medesimo; il che, nel nostro linguaggio, potrebbe essere significato dicendo che la corteccia può essere mono e policlonogena, coreogena ed epilettogena durante uno stesso esperimento, che questo passaggio da un fenomeno all'altro, essendo immutato l'agente esterno, non può intendersi se non si ammette un mutamento nelle stesse condizioni intime, da cui risulta il meccanismo degl'impulsi motori corticali » (1). E ad un altro punto: « Noi sappiamo come applicando su punti circoscritti della zona rolandica una corrente debolissima si può ottenere la contrazione di un solo muscolo (mioclono); seguitando o rinforzando la stimolazione entrano in attività altri muscoli vicini producendo movimenti incoordinati dell'arto (corea), e aumentando ancora, tutta una parte del corpo o tutto intero il corpo entra in convulsione (epilessia). Eccitando altre parti del sistema nervoso in un punto solo non s'ottengono mai fenomeni siffatti, che sembrano la più precisa dimostrazione dell'ipotesi che una stimolazione della zona rolandica, quale può essere data da un processo morboso, è valevole a suscitare movimenti involontari uguali a quelli delle policlonie e dei *tic* o a quelli delle coree o a quelli delle convulsioni ed anche a più d'uno di questi ad un tempo » (2).

(1) *Policlonie e coree*, a pag. 545 del « Policlinico », Anno VI.
(2) Ibidem, a pag. 535.

Questi fatti fisiologici e la conoscenza che la patologia li ripete con i raffinamenti e le complicazioni che sorgono dalle differenze nella natura degli stimoli morbosi e nel modo, nel grado e nella estensione della alterazione morbosa su la zona rolandica, ci lasciano comprendere meglio che mai l'eventuale aggruppamento o la successione semplice o alterna delle varie sindromi motorie in uno stesso individuo e traducono in modo concreto la tendenza dimostrata da vari Autori di riunire sotto un solo nome quelle sindromi che, per la somiglianza del fenomeno di movimento sembrano avere singolare affinità. Già Remak, Homén, Schultze, Seeligmüller pensarono di riunire in un sol tipo il paramioclono molteplice e la corea elettrica di Bergeron; Ziehen riunì col nome di *mioclonie* il paramioclono, la corea elettrica e la malattia dei *tic* di Charcot e Gilles de la Tourette; Ricklin (1888) e Raymond (1896) allargarono il tipo delle mioclonie e, classificandone le diverse espressioni secondo il grado di complessità degli spasmi clonici che le caratterizzano, vi compresero: la corea fibrillare di Morvan, il paramioclono molteplice, la corea elettrica, il *tic* non doloroso della faccia di Trousseau, la malattia dei *tic*, seguendo il giudizio sintetico di Murri stabilito su lo studio clinico, su la cognizione fisiologica e su le conoscenze nuove della sede anatomica ora vi si debbono aggiungere le coree.

A ben guardare lo schema è forse più ampio ancora di quello che ci si para davanti racchiuso fra i limiti della contrazione fibrillare e dell'illogico gesto coreico e da l'un estremo noi vediamo farvi capo i tremori dei muscoli e da l'altro la crisi convulsiva; inoltre il torpore psichico o la depressione in certe nevrosi tremule come gl'impulsi o i delirî nell'epilessia stanno a dimostrare che non solo il sintoma motore, ma anche il sintoma mentale potrebbe dar qualche ragione d'una sintesi audace; quello stesso sintoma mentale che Raymond e specialmente Murri hanno giustamente citato nel designare la dottrina corticale delle policlonie e che però io credo debba essere posto in evidenza anche nel comporne il gruppo clinico. Tuttavia è giusto tenere il massimo conto dei gravi ostacoli che uno sviluppo più vasto del concetto unitario basato su la identità della sede e la simiglianza di alcuni fenomeni incontrerebbe nella diversità di *natura* della lesione morbosa; e Murri fa osservare infatti che la profonda diversità di natura deve tenere senz'altro divisa l'epilessia dalle policlonie, mentre la differenza superficiale che è lecito ammettere fra queste e le coree ne rende opportuna la riunione.

Il raccogliere tutte queste forme, un tempo distinte, sotto un sol nome e un solo concetto anatomo-fisiologico non può recar danno al pratico nel senso — che qualcuno può sospettare — d'indurlo a curare erroneamente con gli stessi criteri un coreico, un ticcoso, un mioclonico qualunque, poichè il medico che nella prescrizione terapeutica fosse guidato solo dalla conoscenza della sede del male, dimostrerebbe d'ignorare troppe cose; d'ignorare per esempio che, data la sede anatomica che produce un fenomeno, diverse possono innanzi tutto essere le cause che lo producono, diverse quindi per natura le lesioni su la stessa sede, che poi la sede può essere più o meno

lesa da una data causa a seconda delle sue condizioni preesistenti, concomitanti o successive all'azione della causa stessa, ecc.; il medico che non ignora questo farà — seguendo una giusta norma analitica — facile diagnosi di policlonia isterica o epilettica o da lesione organica, distinguerà una corea di Sydenham da una corea isterica o da una malattia di Charcot e Gilles de la Tourette e applicherà le cure razionali dettate dall'esperienza; e la nozione scientifica della sede lesa potrà per converso suggerirgli — col mezzo d'una giusta norma sintetica — l'utile cognizione che, per esempio, il mioclonico o il ticcoso d'oggi possono essere l'epilettico o il demente paralitico di domani.

E neppure si pensi che il concetto unitario delle varie espressioni di policlonia debba essere guardato ostilmente dalla tendenza assidua verso la specializzazione, che è in ogni campo della scienza. Charcot diceva che nello studio della patologia bisogna ogni tanto tirarsi indietro come il pittore che vuol guardare un quadro non più nei dettagli, ma nell'insieme. Osservando infatti il quadro delle policlonie noi possiamo accorgerci che le forme le quali singolarmente avevano una fisionomia propria, ma restavano povere di significato e ambigue d'espressione, acquistano nello sguardo d'insieme rapporti nuovi che le spiegano e le collegano armonicamente in un concetto fondamentale. Lo sguardo d'insieme serve a impedire in un punto che la cura del particolare trascini a costruir forme che tralignino dal concetto fondamentale d'onde si generano, in un altro a ritoccare forme già cresciute inutili, qui a riempire una lacuna, là a dar luce allo sfondo; ciò è azione utile tanto nell'arte come nella scienza.

(Manicomio Provinciale di Brescia, diretto dal Prof. G. Seppilli).

Nuovo contributo alla demenza paralitica nei pellagrosi

pel dott. **C. Pianetta**, vice-direttore.

Nel fascicolo del decembre 1897 di questo stesso periodico, sotto il titolo: *la demenza paralitica nei pellagrosi,* ho riportato tre osservazioni riguardanti malati indubbiamente pellagrosi che avevano presentato i sintomi psicosomatici della paralisi progressiva, forma demente. Dette osservazioni erano state raccolte sopra 382 pazzi pellagrosi accolti nel Manicomio di Brescia dal 15 aprile 1894 al 10 dicembre 1897. La diagnosi era stata avvalorata in un caso dal reperto necroscopico, in un altro dal reperto necroscopico ed istologico insieme, che misero in luce quelle alterazioni macro e microscopiche del cervello che per comune consenso vengono ritenute come caratteristiche della malattia. L'osservazione terza si riferiva ad una donna tuttora vivente all'epoca della pubblicazione di detti casi. Alla sua morte però, succeduta alla metà dell'aprile 1898, si riscontrarono le seguenti alterazioni anatomiche

che trascrivo dal registro delle autopsie. Opacamento ed ispessimento diffuso — tanto alla volta che alla base — delle meningi molli, le quali alle regioni fronto-parietali si staccavano con una certa difficoltà, pur non avendo vere e proprie aderenze. Circonvoluzioni *in toto* assottigliate e di consistenza aumentata, ma evidentissima l'atrofia e la sclerosi alla punta dei lobi frontali: ampi quindi gli spazi sotto aracnoidei e ripieni di siero. Ventricoli pure dilatati; chiaramente granuloso l'ependima al pavimento del quarto ventricolo. Negli altri visceri si notò: leggera endo-arterite al principio dell'aorta, cirrosi epatica, nefrite.

Adunque lesioni proprie della paralisi progressiva al cervello e negli altri organi; alterazioni esprimenti gli effetti di una generale intossicazione.

In tutti e tre i casi, mentre era stata ben accertata l'intossicazione pellagrosa, non si potè rintracciare altro coefficiente che potesse dar ragione della forma di demenza paralitica presentata dai malati, per cui venimmo a concludere che questa dovesse riferirsi alla pellagra e ci parve di potere ammettere anche nel principio tossico di questa la possibilità di estrinsecarsi col quadro clinico e colle alterazioni anatomiche della paralisi progressiva.

A sostegno di tale tesi posso ora pubblicare un altro caso non meno di quelli dimostrativo.

Zan. Bor. d'anni 53, non aveva disposizioni ereditarie alle malattie mentali o nervose. Il padre suo morì nell'estate del 1854 nell'Ospedale Civile di Brescia per grave discrasia sanguigna, e nel 1863 la madre soccombette per febbre tifoide. Un fratello di lui è vivente e sano. Lo Zan. Bor. non prestò servizio militare perchè considerato capo-famiglia. Ammogliatosi, divenne padre di parecchi figli, dei quali alcuni morirono in tenera età, e quattro sono tuttora viventi e sani: il primo di essi ha 26 anni, l'ultimo 7. Egli in gioventù soffrì di malattie acute e superò il vaiuolo. Nella sua famiglia regnò e regna la pellagra; è questa la sola nota anamnestica sulla quale non cade dubbio.

Egli condusse vita di povero contadino con alimentazione pressochè esclusiva di polenta e verdura, ed era egli stesso pellagroso, non abusò mai di alcoolici ed è escluso abbia sofferto di sifilide. Nella primavera del 1898 cominciò a dar segni di alienazione mentale: si era fatto disordinato nei discorsi e negli atti; perduto il necessario discernimento, riesciva nei lavori campestri di danno anzichè di profitto. Aveva tendenza ad allontanarsi da casa girovagando senza scopo.

Venne accompagnato al Manicomio il 30 maggio. Si constatò che dal lato fisico lo Zan. Bor. era individuo di costituzione abbastanza buona, ma era male nutrito: aveva cute di colorito pallido terreo e al dorso delle mani esisteva il caratteristico eritema pellagroso. Mentalmente presentava uno stato di eccitamento, ma nessun spiccato delirio. Aveva ideazione abbondante, memoria conservata, umore gaio, affermava ridendo che a casa sua mangiava giornalmente un pollo e beveva del buon vino! Linguaggio pronto, sciolto. Presto tale stato di eccitamento cessò e il malato riconobbe che polli e vino non erano che espressioni della sua fantasia esaltata, d'un desiderio non mai soddisfatto. Nel corso

di 2 mesi migliorò anche nello stato di nutrizione generale e il 31 luglio usciva dall'Istituto.

Il 28 febbraio 1901 però veniva qui riaccompagnato perchè da parecchi mesi aveva mostrato un rapido progressivo decadimento delle facoltà mentali fino a non capire più nulla, a non sapere quello che si facesse, a non avvedersi dei pericoli esterni, ecc.

Al suo arrivo in Manicomio si constatò evidente il quadro classico della demenza paralitica. Si reggeva male in piedi, presentava un'andatura paretico-spastica con marcata esagerazione dei riflessi tendinei, una spiccatissima disartria, accompagnata da tremore dei muscoli della faccia, asimmetria pupillare (destra più ristretta), leggiero tremore altresì alle mani, delle quali la cute dorsale era affetta da eritema in via di desquamazione. Grave era lo stato di decadimento mentale con percezione oscura, ideazione frammentaria, memoria quasi del tutto abolita e del pari la coscienza, ed in mezzo a questo sfacelo della intelligenza risaltava un contegno fatuo improntato ad un senso di spiccata euforia.

Presto si constatò una paresi vescicale, e comparvero delle scosse mioclonicheal lato destro del corpo e specialmente al braccio con termogenesi aumentata fra 38° e 38°,5.

Lo stato del malato si andò aggravando; il 6 marzo cessava di vivere.

L'autopsia diede il seguente resultato. Cadavere in discrete condizioni, nessun decubito. Calotta ossea e dura madre normali, numerose granulazioni pacchioniane, nessuna traccia d'ateroma nei vasi. Opacamento e ispessimento diffuso delle meningi che si staccavano bene. Circonvoluzioni sottili specialmente alle regioni pre-frontali. Abbondante liquido negli spazî sotto-aracnoidei. Ventricoli pure pieni di siero e con granulazioni ependimarie diffuse e molto evidenti. Il cervello pesava 1280, l'emisfero destro gr. 440, il sinistro gr. 430. Mesencefalo e cervelletto 170.

Polmoni liberi, aereati. *Cuore* con muscolo pallido, valvole intatte, due piccole e superficiali placche di ateroma all'interno dell'aorta. *Fegato* del peso di gr. 1230, con capsula opacata, specialmente al lobo sinistro, liscia, sostanza epatica resistente al taglio e d'aspetto noce-moscata. *Milza* ingrossata (gr. 275) con capsula raggrinzata e opacata.

Reni di volume normale con capsula liscia staccabile. Consistenza aumentata. Sostanza corticale sottile con aspetto giallastro e in alcuni punti poco distinta dalla piramidale. Pelvi del rene sinistro iniettata con piccola quantità di pus fluido. Vescica con mucosa iniettata, tuméfatta, d'aspetto mammellonato e con qualche chiazza emorragica sottomucosa.

Anche in questo caso adunque si riscontrarono macroscopicamente al cervello delle lesioni ritenute proprie della paralisi progressiva e negli altri organi delle alterazioni che si sogliono osservare nei più vari stati di intossicazioni croniche dell'organismo. E ciò era dovuto certamente all'intossicazione pellagrosa.

L'esame istologico, praticato dal dott. Lui, al quale esprimo la mia viva riconoscenza, ha dimostrato delle profonde alterazioni degli elementi corticali, spiccate specialmente nella regione frontale e quali appunto si sogliono

rilevare nella demenza paralitica. Alla reazione nera le cellule apparivano variamente e diffusamente alterate; ora addirittura disgregate, ora a contorni più o meno irregolari e deformazione varia del corpo; i prolungamenti dentritici spessissimo tozzi, varicosi o spezzati; numerosissime in ogni preparato le cellule della nevroglia. Coi comuni metodi di colorazione gli elementi cellulari apparivano debolmente colorabili, a nucleo spesso spostato verso la periferia e poco tingibile, soventi non appariscente, molte le cellule di aspetto granuloso, talune con infiltrazione pigmentaria; abbondanti gli elementi della nevroglia.

Nelle fibre nervose della corteccia frequente l'aspetto moniliforme. I vasi sanguigni per lo più si mostrarono a pareti sclerosate e dilatati gli spazi linfatici perivascolari.

Poichè adunque delle manifestazioni cliniche come delle lesioni anatomiche e delle alterazioni microscopiche riscontrate al cervello non potemmo trovare spiegazione in altri dati eziologici, ci sentimmo indotti, anche in questo caso, a metterle in diretto rapporto col fatto della grave intossicazione pellagrosa, cotanto evidente nel nostro soggetto.

A questo caso dovrei aggiungerne un altro, riferentesi ad un contadino, accolto in questo Istituto il 22 maggio 1900, col quadro clinico della demenza paralitica, a carico del quale non esisteva altro fatto che la cattiva ed insufficiente alimentazione a base maidica. Eredità negativa e nessun abuso d'alcoolici. L'individuo non era stato militare e non risultò che avesse sofferto di sifilide. Ammalato già da circa un anno, al suo ingresso in Manicomio presentava uno stato di grave indebolimento mentale; aveva linguaggio marcatamente disartrico, talchè le parole riescivano quasi inintelligibili, mentre un tremore si rendeva manifesto ai muscoli della faccia. La lingua pure era tremula e disepiteliata. Si riscontrò anisocoria, con pupilla sinistra più ristretta. Cute al dorso delle mani d'aspetto coriaceo e in via di desquamazione.

Nel decembre il malato venne ritirato dalla famiglia. Durante la sua degenza aveva lentamente ma progressivamente peggiorato. Morì a casa in seguito ad attacchi apoplettiformi.

Non avendo però potuto assodare bene qualche fatto e sopratutto mancando in questo caso il reperto necroscopico e quello istologico, mi basta lo avervi accennato.

La pellagra è bensì la malattia della miseria, ma non è effetto della miseria per sè stessa, e al Lombroso spetta il grande merito di aver sostenuto — in base a' suoi studi e alle esperienze sue — che è un'affezione di origine tossica.

Le lesioni anatomiche che si riscontrano coll' esame macro e microscopico dei cervelli di individui morti per paralisi progressiva fecero ritenere che la malattia fosse da attribuirsi a cause eccezionalmente attive e virulenti se

sono tali da produrre così profonde alterazioni di struttura e di funzionalità dell'organo psichico, e si pensò ai principii tossici della sifilide, dell'alcool, ecc. Ora i casi da me pubblicati parmi autorizzino ad aggiungervi quello della pellagra; e ciò varrebbe di conferma a quanto il Baillarger aveva da tempo asserito e sarebbe anche in armonia cogli studi recenti del Tuczec.

La paralisi progressiva, scrive il Seppilli (1), è una sindrome clinica che può essere il prodotto di cause diverse, che ora procedono isolate ed ora si associano fra loro dando luogo, secondo le più recenti dottrine, ad uno stato di intossicazione dell'organismo. Il Kraepelin, nell'ultima edizione del suo trattato di psichiatria, attribuisce la paralisi progressiva ad una grave alterazione del ricambio organico con disturbo generale di nutrizione dovuto ad una intossicazione speciale; la sifilide, l'alcool ed altre cause non darebbero che la spinta alla formazione del veleno paralitico.

Ma a qualunque ipotesi si ricorra per spiegare la paralisi progressiva degli alienati — giacchè sulla eziologia della grave malattia la luce non può certo dirsi fatta — non è per nulla illogico l'ammettere che anche il principio tossico della pellagra possa, in determinate circostanze, estrinsecarsi col quadro della paralisi progressiva o dare la spinta al manifestarsi di tale sindrome clinica, spiegando qualche volta la sua azione sugli emisferi cerebrali, così come la spiega sulle altre parti dell'asse cerebro-spinale. Del resto sono sempre stati riconosciuti come legati alla pellagra altri disturbi psichici e somatici, come da tempo si ammette l'esistenza di una pseudo-paralisi pellagrosa.

Alla nostra osservazione si presentarono adunque dei malati con forma mentale non dubbia di demenza paralitica, confermata poi dal reperto necroscopico ed anche dall'esame istologico, e poichè in questi malati nessun'altra causa della malattia si potè assodare all'infuori della pellagra, io, con convinzione, li ho illustrati come casi di demenza paralitico-pellagrosa, intendendo con tale denominazione di ammettere l'esistenza di una forma di paralisi progressiva legata alla pellagra, nello stesso modo che se ne ammettono di legate alla sifilide, all'alcool e ad altre cause, ma non pretendendo con ciò di attribuire alla pellagra alcuna specificità eziologica o di ritenerla quale elemento essenziale nella genesi della paralisi generale. Giacchè si verrebbe allora da un lato a dire che ogni paralitico dovrebbe essere od essere stato pellagroso, e dall'altro che buona parte dei pellagrosi dovrebbero diventare paralitici. Il che è smentito dal fatto. Lo stesso Krafft-Ebing che in appoggio alla teoria sifilitica della paralisi generale — secondo Kielberg — ha riferito al congresso di Mosca l'osservazione portata su nove individui affetti da paralisi progressiva, nei quali l'anamnesi più scrupolosa aveva dovuto escludere la sifilide, mentre inoculazioni di virus sifilitico, su di essi praticate con esito negativo, avrebbero dimostrato l'esistenza di una sifilide latente anteriore in tutti e nove i soggetti, lo stesso Krafft-Ebing, da questa esperienza che

(1) Seppilli, *Annali di nevrologia*, 1901.

veniva a confermare le previsioni dello esperimentatore circa l'importanza della sifilide nella genesi della paralisi generale, non trasse per conclusione che la sifilide debba essere la condizione essenziale della malattia. E pure è innegabile il valore di detta esperienza in favore della teoria sifilitica della paralisi generale, teoria che ha fatto tanti proseliti.

Agli avversari invece di questa teoria è buon argomento il fatto di paesi nei quali, pur essendo molto diffusa la sifilide, vi è sconosciuta, o quasi, la paralisi progressiva; come avverrebbe, secondo il dott. Meilhon, fra gli arabi dell'Algeria (1), o come si verificherebbe, secondo quanto è stato affermato al Christian, nelle campagne della Serbia e della Russia Meridionale (2); ed il medico russo Stoltzinger asserisce che la paralisi generale è sconosciuta in Abissinia ove pure la sifilide è molto estesa e frequente la follia (3). Qui però si obbietta che tali affermazioni non sono appoggiate a documenti sufficientemente precisi ed esatti.

Fra i negri dell'Alabama, secondo il dott. Vaughan (4) la paralisi progressiva (identica clinicamente a quella fra i bianchi) sarebbe in questi ultimi trent'anni in continuo aumento, il che sarebbe da attribuirsi anzitutto alle mutate condizioni di vita dopo la loro liberazione dalla schiavitù, che li gettò nella lotta per l'esistenza, alla quale la loro costituzione non era preparata. Fra le cause però si annoverano altresì la sifilide e l'alcool.

Certo è che fra i momenti eziologici della paralisi generale, la sifilide è quella cui si attribuisce maggiore importanza; e quando a noi si presenta un malato di paralisi progressiva a carico del quale stia un'infezione sifilitica, troviamo che la malattia è sufficientemente spiegata, e le altre cause, se ve ne sono, passano, di solito, in seconda linea. Minore importanza, pur non disconoscendone il valore, si dà all'alcool, eppure non mancano casi di paralisi generale legati esclusivamente alla intossicazione alcoolica ed il Seppilli ne ha recentemente pubblicati ben 16 casi, raccolti sopra 102 paralitici, avuti in cura in questo Manicomio, dal 1894 a tutto il 1900 (5).

Pertanto, quando si voglia prendere a criterio di valore eziologico il numero dei casi di paralisi generale che ogni singola ragione tossica da sola — almeno secondo il risultato delle indagini nostre — può generare, dobbiamo dire che la pellagra ha, nella genesi della malattia un'importanza assai minore della sifilide, dell'alcool e, forse, di altre cause. Il caso che ho riportato e descritto e l'altro cui ho brevemente accennato confermerebbero la rarità della paralisi progressiva dovuta all'intossicazione pellagrosa, giacchè essi fanno parte di una schiera di ben 286 pellagrosi (151 uomini e 135 donne) ammessi nel manicomio di Brescia dal 10 dicembre 1897 al 31 marzo 1901,

(1) *Ann. Med. Psycologiques*. Luglio-Agosto, 1897.
(2) Ibidem.
(3) Ibidem.
(4) *Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie. — Literaturheft*, Vol. 54, 1897.
(5) Seppilli, l. c., 1901.

non tenuto conto, s'intende, di alcune loro riammissioni per recidive verificatesi in detto periodo di tempo. Tuttavia è da ritenere che anche la pellagra possa, per quanto eccezionalmente, produrre analoghi effetti della sifilide, dell'alcool, ecc. E davanti ad esempi come quello da me ora descritto, parmi superfluo — allo stato attuale delle nostre cognizioni sulla eziologia della paralisi generale — che qualche altra concausa, oltre la pellagra, debba esistere, pur non essendo stata reperibile, poichè la stessa supposizione potrebbesi fare egualmente allorchè siano in giuoco la sifilide e l'alcool, di cui il valore eziologico non è messo in dubbio da alcuno. E nel campo delle supposizioni potremmo sbizzarrirci a nostra posta senza portare sufficiente luce ad un problema che per essere risolto esige esatte affermazioni e tali da non temere obbiezioni.

La scienza darà forse un giorno ragione anche di certi fenomeni psichici, che oggi si cerca di interpretare e spiegare con ipotesi più o meno razionali e seducenti, e allora molte credenze d'oggidì saranno trovate inesatte o anche del tutto erronee, ma noi che nello studio delle malattie mentali dobbiamo ancora esclusivamente, o quasi, attenerci all'osservazione clinica, possiamo, in base a questa, crederci autorizzati a ritenere che fra le psicosi da pellagra debba essere registrata, per quanto rara ad osservarsi, anche la così detta paralisi progressiva degli alienati nella sua forma demente, forma che, del resto, secondo l'Angiolella (1) ed altri sarebbe la predominante fra gli ammalati della grave affezione in discorso.

Brescia, Aprile 1901.

RECENSIONI

Anatomia.

1. **A. Bochenek**, *La racine bulbo-spinale du trijumeau et ses connexions avec les trois branches périphériques.* — « Le Névraxe », Vol. III, Fasc. I, 1901.

L'A. ha strappato a conigli il ramo frontale del V di un lato e il ramo mentoniero del lato opposto. Ad altri conigli ha poi strappato il ramo frontale e il mentoniero di un lato e il nervo sotto-orbitario dell'altro lato. Le cellule del ganglio di Gasser che corrispondono alle fibre lese degenerano, e in conseguenza degenerano le fibre della radice bulbo-spinale del V che corrispondono alle cellule degenerate. L'A. studiò il bulbo dei conigli così operati col metodo di Marchi allo scopo di determinare in che porzione della radice bulbo-spinale del V si trovano le fibre che corrispondono a ciascuna delle tre branche del medesimo nervo. Il risultato della prima operazione infatti indicò che le fibre degenerate, che corrispondono ai rami frontali e mentoniero strappati, sono situate, quelle del ramo frontale nella regione ventrale, quelle del

(1) ANGIOLELLA, *Manicomio moderno*, 1897.

ramo mentoniero nella regione dorsale della radice bulbo-spinale. La seconda operazione precisò che le fibre che corrispondono al ramo sotto-orbitario (le quali nei preparati si vedevano da un lato integre e dall'altro degenerate) sono situate nella porzione mediana. Le fibre provenienti dai varî rami del V subiscono adunque una trasposizione in modo che le fibre che innervano la parte inferiore della faccia occupano la porzione più dorsale della radice. Van Gehuchten ha trovato recentemente che le fibre ascendenti della radice posteriore del primo nervo cervicale si dispongono lungo la porzione dorsale della radice del V. Perciò si vede che nel tronco cerebrale le fibre corrispondenti a regioni periferiche vicine si mettono le une accanto alle altre. I risultati ottenuti dall'A. vengono ancora in appoggio a ciò che ha recentemente affermato van Gehuchten, che cioè nel tronco periferico del V non vi sono fibre d'origine cerebellare, come avevano ammesso Obersteiner e Weidenreich, nè fibre sensitive crociate, come aveva affermato Poniatowsky. *Camia.*

2. **E. Gemelli**, *Contributo alla conoscenza sulla struttura della ghiandola pituitaria nei mammiferi.* — « Bollettino della Società medico-chirurgica di Pavia », n. 4, 1900.

Le cellule ghiandolari della pituitaria sono disposte in areole, di forma e di grandezza variate, separate da setti connettivi, e che non contengono alcuna cavità. Nelle cellule cromofile si può dimostrare un apparato reticolare interno analogo a quello delle cellule nervose e simile a quello dimostrato nelle cellule midollari delle capsule surrenali da Pensa e in varie ghiandole da Negri. Nel lobo ghiandolare penetrano numerosissime fibre nervose, che seguono i setti connettivi e in parte terminano tra le cellule epiteliali con rigonfiamenti terminali di varia forma. La parte epiteliale rivolta verso il *lobus infundibuli* (*Mantelschicht*) non è di natura ghiandolare, ma è costituita da un glio-epitelio. Il lobo nervoso è costituito da uno strato glio-epiteliale di rivestimento, da un fitto intreccio di fibre nervose che vengono giù dall' infundibolo, si espandono e si ramificano nello spessore del lobo, e da grandi cellule di nevroglia.

Lugaro.

3. **A. Van Gehuchten** et **A. Lubouschine**, *Recherches sur la limite supérieure du cone terminal.* — « Le Névraxe », Vol. III, Fasc. 1, 1901.

Essendovi differenze fra le opinioni dei diversi autori e specialmente fra le osservazioni cliniche e quelle anatomiche intorno alla limitazione del cono terminale, gli AA. hanno studiato sei midolli di adulti allo scopo di determinare anatomicamente il punto dove esso comincia. Indurito il midollo in formolo insieme alle radici numerate e provviste dei loro gangli spinali, gli AA. osservarono le anastomosi svariate che presentano le radici sensitive e motrici a questo livello, e già notate da altri, e di più trovarono che talvolta le radici di un lato o dell'altro sono così accollate che è impossibile determinare i diversi segmenti spinali dal lato dove esse presentano una tale disposizione. Diviso il midollo in varî segmenti, prendendo per limite di ciascuno il margine inferiore dell'ultimo filetto radicolare della radice sensitiva, inclusero i segmenti così ottenuti e li colorirono col metodo di Nissl. Bisogna notare per altro che l'altezza dei varî segmenti ottenuti nel modo ora descritto varia da

un segmento all'altro. I preparati coloriti col metodo di Nissl dimostrarono che il nucleo d'innervazione dei muscoli del piede, situato nella porzione laterale del corno anteriore, secondo specialmente le ricerche di van Gehuchten e Nelis, termina approssimativamente al punto di riunione del secondo segmento sacrale col terzo. Le variazioni fra un individuo e l'altro sono più apparenti che reali, perchè è impossibile stabilire macroscopicamente il limite inferiore preciso del secondo segmento sacrale. Questo è adunque il limite superiore del cono terminale, e nello stesso tempo è il limite inferiore di quella regione midollare che comprende il 5° segmento lombare ed i primi due sacrali e per la quale Minor ha proposto il nome di *epicono*. Il cono midollare è perciò quella porzione di midollo che è indipendente dall'innervazione sensitiva e motrice degli arti inferiori e che, come dimostrano le osservazioni cliniche, contiene il centro anale, il centro vescicale e il centro delle funzioni sessuali. *Camia.*

4. **U. Rossi**, *Sullo sviluppo della ipofisi e sui rapporti primitivi della corda dorsale e dell'intestino.* — « Lo Sperimentale », Anno LIV, Fasc. II, 1900.

In questo lavoro sono riuniti due gruppi di ricerche ben distinti; sviluppo dell'ipofisi e rapporti fra corda ed intestino; ambedue eseguiti negli Anfibî anuri.

Nei primi periodi del suo sviluppo l'ipofisi è rappresentata da un inspessimento dello strato profondo dell'ectoderma, il quale si forma nello spazio fra la porzione anteriore della superficie ventrale del cervello e l'inserzione dorsale della membrana faringea; dal suddetto inspessimento nasce una massa cellulare che si accresce caudalmente e s'insinua fra parete ventrale del cervello e dorsale dell'intestino. Tale massa si divide in due gruppi. Il gruppo più craniale rappresenta un inspessimento dello strato profondo dell'ectoderma, il gruppo più caudale rappresenta l'abbozzo dell'ipofisi: il tratto che riunisce i due gruppi rappresenta l'abbozzo del peduncolo ipofisario: più tardi quest'ultimo scompare e l'ipofisi resta isolata; essa si trova in questo periodo dello sviluppo ad una notevole distanza dalla corda.

L'entoderma dorsale si differenzia in due strati prima che il peduncolo dell'abbozzo ipofisario si rompa: a questo periodo appare una connessione ecto-entodermica, la quale scompare dopo un tempo brevissimo, e della quale l'A. non fu in grado di stabilire il significato.

L'entoderma non contribuisce in alcun periodo dello sviluppo alla formazione dell'ipofisi; esistono bensì due diverticoli entodermici (dorsale e ventrale), ma il diverticolo ventrale non fornisce, come vuole Kupffer, una gemmazione epiteliale all'ipofisi.

Dal diverticolo dorsale parte una gemmazione solida, la quale arriva a contatto della superficie ventrale della corda presso l'estremità cefalica; la corda impedisce un più intimo rapporto fra questa gemmazione e la parete posteriore del cervello. Tale connessione dura per un tempo assai lungo.

Un capitolo è assegnato ai rapporti primitivi della corda dorsale e l'intestino: su questo punto le conclusioni dell'A. si possono riassumere come segue: Negli Anfibî anuri la corda dorsale è distinta in una branca ascendente ed in una discendente; la prima si differenzia antecedentemente alla seconda. La

branca discendente è destinata a scomparire presto e la sua estremità cefalica non arriva sino allo strato profondo dell'ectoderma.

I punti nei quali la corda conserva più a lungo connessione con l'intestino risiedono, uno in corrispondenza della porzione più caudale del fondo dell'insenatura entodermica ventrale, l'altro ove le due branche ascendente e discendente riunendosi formano un angolo; la prima di queste connessioni è di breve durata, l'altra si mantiene per lungo tempo. *Giuseppe Levi.*

5. **M. Lapinsky** und **R. Cassirer**, *Ueber den Ursprung des Halssympathicus im Rückenmark.* — « Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde », Bd. 19, H. 2-4, 1901.

Gli AA. hanno estirpato a parecchi conigli ora il *ganglion cervicale supremum* ora il *ganglion cercicale inferius:* dopo qualche tempo hanno sacrificato gli animali e hanno esaminato il midollo spinale col metodo di Nissl. Il reperto citologico fu negativo: per lo meno le lievi modificazioni strutturali erano così miti, da lasciare molto in dubbio sul loro significato. Gli AA. citano reperti negativi ottenuti del pari da osservatori che precedentemente fecero ricerche simili alle loro, e concludono essere per ora un problema del tutto insoluto l'origine del simpatico cervicale nel midollo spinale.

G. Mingazzini.

6. **E. Veratti**, *Alcune osservazioni sul sistema nervoso del distoma epatico.* — « Bollettino della Società medico-chirurgica di Pavia », n. 3, 1900.

Le cellule sensitive del distoma epatico presentano un prolungamento periferico e dei prolungamenti centripeti. Il prolungamento periferico, di solito unico, attraversa gli strati muscolari, penetra nella cuticola e finisce assottigliandosi a punta alla superficie di questa. I prolungamenti centripeti sono di regola due o più, solo eccezionalmente se ne può osservare un solo, che però sempre a breve distanza dalla sua origine si divide in due rami divergenti. Essi possono nascere o dal corpo cellulare o dalla porzione iniziale del prolungamento periferico, si ramificano e danno delle collaterali ed infine si perdono in un plesso nervoso sottomuscolare, che si estende parallelamente alla superficie del corpo. Talvolta però si può seguire uno di questi rami in uno dei cordoni nervosi longitudinali. Dai prolungamenti centripeti nascono anche rami che si portano invece verso la periferia e si ramificano spingendosi sino in vicinanza della faccia profonda della cuticola. L'A. ritiene il plesso che risulta da questi rami ricorrenti come analogo al plesso nervoso intraepiteliale più volte osservato nei vermi superiori. *Lugaro.*

7. **A. Bochenek**, *Contribution à l'étude du système nerveux des gasteropodes.* — « Le Névraxe », Vol. III, Fasc. 1, 1901.

L'A. ha adoperatò il metodo dell'impregnazione al cloruro d'oro di Apáthy. Conclude che in tutte le cellule nervose dei centri di *Helix pomatia* si può mettere in evidenza un reticolo di fibrille. Questo reticolo forma uno strato situato presso la superficie del protoplasma nelle cellule piccole e si estende nelle tre dimensioni nelle cellule grandi. In tutte le cellule il reticolo intracellulare è in continuità colle fibrille del cilindrasse. Non è dimostrabile una differenza fra le

fibrille che permetta di dividerle in sensitive e motrici. Il reticolo delle cellule di *Helix* è perciò più complesso che quello degli irudinei e dei lombrichi messo in evidenza da Apáthy, e meno complesso di quello delle cellule dei vertebrati dimostrato da Bethe. Le cellule più grandi del sistema nervoso di *Helix* sono provvedute d'un sistema di canali che penetrano dalla superficie nel corpo cellulare. In questi canali si trovano dei prolungamenti e delle cellule di nevroglia. L'apparecchio canalicolare è stabile, cioè non sottoposto a cambiamenti nei differenti stati funzionali. Tali canali non sono però paragonabili alle produzioni più o meno analoghe descritte nelle cellule dei vertebrati.

Camia.

8. **G. Sala**, *Contributo alla conoscenza delle fibre nervose midollari.* — « Bollettino della Società medico-chirurgica di Pavia », n. 3, 1900.

Nella guaina midollare, e più precisamente nello strato periassile di essa l'A. ha osservato uno speciale sistema di filamenti varicosi, tortuosi, in massima longitudinali, qua e là divisi ed anastomizzati, che si inseriscono talvolta agli imbuti spirali. *Lugaro.*

9. **M. Y. Maquélian**, *Des fibres nerveuses terminales dans le noyau du toit du cervelet.* — « Comptes rendus de la Société de Biologie », n. 6, 1901.

Una parte delle fibre che arrivano al nucleo del tetto provengono dal fascio cerebello-acustico di Cajal e sono costituite dalle branche ascendenti delle fibre del nervo vestibolare.

Esisterebbe una seconda categoria di fibre, già intravedute anch'esse da Ramon y Cajal, le quali deriverebbero dalla sostanza bianca che sta intorno al nucleo del tetto e presenterebbero di notevole un classico tipo di arborizzazione pericellulare. *Catòla.*

10. **Bianchini**, *Contributo allo studio delle degenerazioni ascendenti nelle lesioni trasverse del midollo.* — « Rivista critica di clinica medica », n. 22, 1901.

Una donna di 30 anni, che aveva riportato per la caduta da un albero frattura dei corpi della 3ª e 4ª vertebra dorsale e schiacciamento del midollo, morì dopo 4 mesi per infezione da piaghe da decubito. Il midollo nel punto schiacciato era ridotto a una lamina sottile d'un tessuto che non aveva i caratteri di quello nervoso, per un tratto di circa 2 cm. e mezzo, comprendente le radici del 5° e 6° nervo dorsale. Col metodo Marchi-Vassale l'A., oltre alle note degenerazioni ascendenti in seguito a lesioni midollari, ha anche osservato che il fascio di Gowers si portava in parte al cervelletto per la via del *velum medullare;* altre fibre degenerate continuano il loro cammino verso il mesencefalo nel lemnisco laterale e poi nella regione della cuffia all'esterno e superiormente alla *substantia nigra*, giungendo nel diencefalo fino al nucleo ventrale del talamo ottico. Questi risultati concordano con quelli di Amabilino, secondo il quale le vie degenerate descritte non hanno altro rapporto col fascio di Gowers che quello di contiguità, e sono da ascrivere alla via sensitiva del cordone laterale, cioè a quelle fibre, descritte da Edinger negli animali inferiori, provenienti dalle regioni profonde dei cordoni anterolaterali. Ciò si adatta alle idee di Mott, secondo il quale autore le fibre ori-

ginate dalla sostanza grigia e passanti dopo incrociate nei cordoni laterali costituirebbero tre sistemi centripeti lunghi rappresentanti tre vie: spino-cerebellare, spino-talamica, e spino-quadrigemellare.

Il fascio di Gowers quindi, pur rimanendo via centripeta, perderebbe in gran parte la propria individualità anatomica, diventando una via a molteplici origini e a varie terminazioni. *Camia.*

Fisiologia.

11. **L. Bianchi**, *La geografia psicologica del mantello cerebrale e la dottrina di Flechsig.* — « Annali di Nevrologia », Fasc. 3, 1900.

In questo scritto critico, l'A. comincia dal rivendicare a sè l'idea che i varî ordini di stimoli (luminosi, muscolari) che concorrono alla percezione visiva siano ricevuti in zone corticali distinte e che altre zone compiano poi la coordinazione di essi, acquistando così il valore di zone associative. Venendo poi a discutere la teoria di Flechsig, egli sostiene che, volendo concretare il senso da attribuire alle zone associative, si deve ammettere che esse siano soltanto aree percettive più evolute e che verso i confini di ogni area percettiva esista una zona di evoluzione. La zona posteriore associativa di Flechsig non è che una provincia corticale destinata alla sola funzione visiva in tutte le sue gradazioni, dalla semplice percezione luminosa alla formazione dei simboli grafici visivi. Riguardo alla funzione dell'udito, non è possibile assegnare aree distinte alla funzione generale ed all'audizione verbale: pare anzi che le due funzioni si sovrappongano nella medesima area, con grande prevalenza a sinistra della funzione specifica del linguaggio. La zona motrice non può essere considerata come puramente proiettiva, perchè, concorrendo in essa tutti gli stimoli che ne provocano la reazione motoria, debbono avvenirvi delle coordinazioni associative. La zona prerolandica rappresenta la zona evolutiva motrice in cui si differenziano le funzioni di moto di acquisto più recente. Circa al lobo frontale, l'A. respinge le ipotesi che ne fanno l'organo dell'attenzione o della inibizione, funzioni che non sono esclusive del lobo frontale, ed ammette invece che in esso si compia la fusione delle percezioni in concetti, l'elaborazione dei giudizî, la formazione dei sentimenti più elevati. *Lugaro.*

12. **E. Hitzig**, *Alte und neue Untersuchungen über das Gehirn.* — « Archiv für Psychiatrie », Bd. 34, H. 1, 1901.

In questo lavoro d'intonazione prevalentemente polemica l'A. ritorna sull'argomento, già in parte svolto sul medesimo Archivio, dei disturbi del senso muscolare e della motilità, consecutivi a decorticazioni circoscritte di aree cerebrali ritenute puramente sensoriali in base alle esperienze di Munk. Questi fenomeni, come è noto, hanno dato occasione ai seguaci della teoria di Goltz per muovere violenti attacchi contro la dottrina delle localizzazioni cerebrali. L'A. dimostra come la teoria non ne resti scossa, ma come d'altra parte debbano modificarsi le conclusioni di Munk intorno ai limiti e alla topografia delle singole aree corticali. Un capitolo speciale del lavoro è dedicato a una critica della esperienza di Loeb, la quale, secondo l'A., non abbatte la dottrina delle localizzazioni. *Righetti.*

13. **A. Giannelli**, *L'influenza della corteccia cerebrale sui movimenti del respiro.* — « Annali di Nevrologia », Fasc. VI, 1900.

L'A. ha studiato il problema dal lato sperimentale, praticando le sue esperienze su 10 cani e 2 gatti. Il resultato costantemente ottenuto fu che solo da determinate aree corticali si può ottenere un effetto immediato e sempre tipico, a seconda del punto stimolato, sui movimenti del respiro (registrati col pneumografo a due capsule coniugate del Marey sopra un cilindro affumicato e ruotante).

La stimolazione (praticata con la corrente galvanica) dell'area corticale situata al davanti del solco crociato in prossimità della scissura interemisferica era seguita dalle seguenti modificazioni del respiro: tutta la grafica si abbassava sull'ascissa, gli atti respiratorî si facevano più frequenti e meno profondi, la espirazione rimaneva rappresentata da una linea diretta. La sospensione della eccitazione faceva subito ritornare la grafica all'altezza primitiva; dopo uno o due atti respiratorî e talora anche dopo 7 o 8, del tutto uguali a quelli precedenti la stimolazione, si aveva un'inspirazione profonda.

La stimolazione dell'area corticale limitrofa all'estremità mediale della scissura presilviana determinava aumento della frequenza e diminuzione della profondità degli atti respiratorî; la grafica si manteneva sempre alla stessa altezza sull'ascissa, ma si raccorciava notevolmente. La sospensione dello stimolo portava, al solito, come conseguenza il ritorno allo stato normale: il primo e spesso anche il secondo atto respiratorio mostravano sul tracciato espiratorio, oltre l'interruzione normale tra la parte attiva e passiva, un'interruzione nella parte attiva stessa.

L'A., basandosi principalmente sulla interpetrazione analitica dei tracciati pneumografici, conclude che la 1ª area corrisponde al centro corticale dei muscoli espiratori, la 2ª a quella dei muscoli inspiratori. Così, in ultima analisi, verrebbe ad ammettere l'esistenza di un centro respiratorio sulla corteccia del lobo frontale. *Catòla.*

14. **Ch. A. Pugnat**, *Recherches sur les modifications histologiques des cellules nerveuses dans la fatigue.* — « Journal de physiologie et de pathologie générale », n. 2, 1901.

L'A. ha affaticato dei cani facendoli correre in una ruota mossa da forza idraulica. I cani erano uccisi colla sezione del bulbo quando non erano più capaci di correre ad onta di qualunque eccitamento. I pezzi furono preparati col metodo di Nissl. L'A. riscontrò che di tutto il sistema nervoso centrale soltanto la corteccia presenta alterazioni apprezzabili, e della corteccia (regione del *gyrus cruciatus)* soltanto le cellule più superficiali, restando in maggioranza normali le grandi cellule piramidali. Le alterazioni consistono in cromatolisi e talvolta soltanto in debole colorabilità della sostanza cromatofila. La cromatolisi può arrivare ai gradi estremi, fino a far apparire la cellula del tutto scolorata. Nella maggior parte dei casi la cromatolisi è centrale. Le modificazioni del nucleo vanno da una semplice diminuzione nella tingibilità, fino alla completa scomparsa di qualunque elemento cromofilo. In quest'ultimo caso il nucleo è alla periferia della cellula, raggrinzato e a contorni angolosi. Il nucleo infine può scomparire, rimanendo soltanto il nucleolo. Questi gradi estremi di

alterazione sono piuttosto rari, poichè anzi la maggior parte delle cellule corticali non è alterata. Le cellule alterate sono talvolta sparse senza ordine, e talvolta riunite in gruppi, ma non occupano mai una zona molto estesa.

L'A. considera queste alterazioni come dovute alla fatica, per il fatto che le alterazioni sono limitate soltanto a qualche cellula corticale. Una lesione prodotta dall'intossicazione dovuta alla fatica dovrebbe esser più generale. È più verosimile ammettere che i prodotti di disassimilazione in una cellula affaticata si accumulino nella cellula stessa dando luogo a una vera autointossicazione cellulare. Le cellule delle corna anteriori poi sarebbero rimaste integre. È noto che la trasmissione nervosa non usura la fibra nervosa; analogamente non si usurerebbero le cellule nervose per causa della trasmissione nervosa, come si è trovato per esempio in seguito a movimenti riflessi anche prolungati a lungo. L'A. infine è d'opinione che quelle cellule da lui trovate più alterate, siano inevitabilmente morte, il che starebbe contro all'opinione che la cellula nervosa non muoia che colla morte dell'essere a cui appartiene. *Camia.*

15. **E. Cavazzani**, *Intorno alla influenza negativa di alcuni linfagoghi nella formazione del liquido cerebro-spinale.* — « Rivista sperimentale di freniatria », fasc. 1, 1901.

In seguito all'iniezione endovenosa dei cosidetti linfagoghi l'A. non ha ottenuto aumento nell'efflusso del liquido cerebro-spinale dalla fistola cefalorachidiana nei cani. Ha ottenuto soltanto un aumento trascurabile nel residuo solido, e non ha mai osservato passaggio di glucosio mentre è noto che dopo l'iniezione di glucosio, la linfa ne contiene quantità spesso superiori al sangue.

Tutto ciò sta in appoggio all'opinione dall'A. il quale crede che il liquido cerebro-spinale non si debba ad una semplice trasudazione attraverso gli endoteli dei capillari e dell'aracnoide, ma piuttosto ad un processo vero e proprio di secrezione, con probabilità localizzato in elementi epiteliali. *Camia.*

16. **F. Capobianco**, *La ergografia del gastrocnemio nell'uomo.* — « Annali di nevrologia », Fasc. II, 1901.

L'A. ha costruito un apparecchio che si propone lo stesso scopo dell'ergografo di Mosso e che si applica alla gamba per studiare il lavoro muscolare del gastrocnemio. L'apparecchio è tale da impedire o limitare quanto più si può l'azione coordinante dei muscoli della coscia e da eliminare l'influenza del peso del corpo, poichè il paziente sta seduto. I tracciati ottenuti di ergografia del gastrocnemio offrono una notevole corrispondenza con quelli del flessore del dito medio ricavati dall'ergografo di Mosso, e comparando fra loro questi tracciati d'uno stesso individuo e di individui diversi si vede che il lavoro muscolare ha una caratteristica personale, sicchè avendo di guida il tracciato surale si può sceverare tra molti saggi di ergografia della mano quello che appartiene al soggetto che scrisse il tracciato del gastrocnemio o viceversa. Questo fatto è già argomento efficace a dimostrare di quanta utilità sia per riescire lo studio del lavoro muscolare e della fatica, variando opportunamente le condizioni di esperimento e il numero delle prove. *Camia.*

Anatomia patologica.

17. **K. Brodmann**, *Die Anwendung des Polarisationsmicroscops auf die Untersuchung degenerirter markhaltiger Nervenfasern.* — « Centralblatt für Nervenheilkunde und Psychiatrie », No. 135, April-H. 1901.

Stabilito che col microscopio polarizzatore possiamo constatare la mancanza di mielina nel sistema nervoso dei neonati, che possiamo sorprendere l'epoca in cui comparisce e seguirne lo sviluppo progressivo, così si può pensare che lo stesso metodo ottico valga a farci riconoscere i processi degenerativi delle fibre nervose mieliniche alterate e la loro completa scomparsa. Infatti i resultati ottenuti dall'A. in queste ricerche sarebbero positivi. Egli ha studiato: 1° le degenerazioni sperimentali nei nervi periferici dei conigli, sia per lesioni di continuità, sia per processi nevritici; 2° la mielinizzazione nei conigli neonati in condizioni fisiologiche e sperimentali; 3° il sistema nervoso umano in condizioni normali e patologiche, principalmente nelle malattie organiche generali e nelle malattie costituzionali e tossiche (arteriosclerosi, tubercolosi, alcoolismo, cachessie ecc.)

L'A. giunge alle seguenti conclusioni:

1° Mentre l'intensa doppia rifrazione negativa è un attributo delle fibre nervose mieliniche normalmente funzionanti, la fibra nervosa degenerata, prescindendo dalle sue alterazioni morfologiche, presenta un indebolimento delle sue proprietà ottiche rispetto alla luce polarizzata nel senso d'una diminuzione della proprietà della doppia rifrazione delle guaine mieliniche e di una inversione nel carattere di questa doppia rifrazione, negli alti gradi di degenerazione.

2° Grazie a questa proprietà ottica delle fibre nervose ci troviamo in grado di apprezzare col microscopio polarizzatore i processi degenerativi del sistema nervoso per mezzo di fenomeni cromatici che si discostano dalla reazione ottica normale e che ci informano sulla specie e sul grado della malattia.

3° La ricerca con la luce polarizzata ci offre, dentro certi limiti, la garanzia di una certezza assoluta.

Rispetto alla esattezza ed alla semplicità rappresenta un prezioso arricchimento della tecnica istologica e promette insieme agli altri metodi di ricerca, che le servono di complemento e di controllo, di prestare notevoli servizî alla neuropatologia. *Catòla.*

18. **L. Kedzior** und **J. Zanietowski**, *Zur pathologischen Anatomie der Basedow'schen Krankheit.* — « Neurologisches Centralblatt », No. 10, 1901.

Gli AA., dopo aver ricordato come Filehne, Dunlafe e Bienfait avessero già provocato sperimentalmente nelle cavie la sindrome basedowiana col taglio dei corpi restiformi, riportano un caso di morbo di Basedow a sintomatologia classica, in cui all'autopsia riscontrarono quasi esclusivamente delle alterazioni del corpo restiforme sinistro. Secondo gli AA. detto reperto anatomico costituirebbe nel loro caso la base fondamentale della malattia medesima.

Catòla.

19. **A. Thomas**, *Des altérations des cylindres axes dans la sclérose en plaques.* — « Comptes rendus de la Société de Biologie », n. 13, 1901.

L'A. arriva alla seguente conclusione: nella sclerosi a placche le fibre nervose sono lese primitivamente, e. senza negare che la proliferazione interstiziale non possa essere influenzata dalla medesima causa che colpisce gli elementi nervosi, pure si deve ammettere che essa sia regolata dalla distruzione parziale di questi ultimi. Le lesioni vascolari possono essere primitive ed infiammatorie, ma non tengono sotto la loro dipendenza nè le lesioni parenchimatose nè le lesioni interstiziali. Per la sua etiologia, per la sua evoluzione e per la sua anatomia patologica, la sclerosi a placche si deve considerare come una varietà di mielite, analoga cioè alla mielite disseminata di Westphal. *Catòla.*

20. **A. Thomas**, *Étude sur l'évolution pathologique de la néuroglie à propos d'un cas de sclérose en plaques.* — « Comptes rendus de la Société de Biologie », n. 13, 1901.

L'A. riassumendo i fatti da lui osservati, ritiene che le fibrille di nevroglia possono svilupparsi a spese dei nuclei nevroglici costituendone quasi una specie di trasformazione. Ciò che è favorevole a questa ipotesi consiste nel fatto che nelle placche sclerotiche antiche le fibrille sono abbondantissime e formano un reticolo fitto e compatto, mentre che i nuclei vi sono rari o mancano del tutto.

Il protoplasma che contiene i nuclei di nevroglia è spesso costituito dalla distruzione degli elementi parenchimatosi e la sua apparenza cellulare è dovuta ai limiti che gli costituiscono gli elementi nervosi, le fibrille cilindrassili e le fibrille di nevroglia. Queste ultime sono completamente indipendenti da questo protoplasma e non costituiscono prolungamenti cellulari.

Nei distretti ove i nuclei sono in via di moltiplicazione, questa si fa per divisione diretta e la nevroglia sembra proliferare là dove vi è stata disintegrazione o scomparsa degli elementi nervosi. *Catòla.*

Patologia sperimentale.

21. **J. P. Nuel**, *Recherches anatomo-pathologiques sur les névrites optiques.* — Le « Névraxe », Vol. III, Fasc. I, 1901.

L'A. ha studiato le nevriti ottiche sperimentali (da nevrotomia ottica, da chinina o felce maschio) e nevriti ottiche croniche nell'uomo in reperti anatomo-patologici. Adoperando il formolo come fissatore e poi il bicromato di potassio al 3 %, e colorando le sezioni colla fucsina, l'A. ha ottenuto buone colorazioni non solo dei cilindrassi, ma anche della nevroglia.

Dalle sue osservazioni l'A. ricava che in ogni processo di nevrite ottica l'elemento primitivamente colpito, fino ad esser completamente distrutto, è la fibra nervosa. Secondariamente sono colpiti i tessuti interstiziali (nevroglia, tessuto connettivo e vasi); essi si mettono a proliferare. Il tessuto connettivo esiste normalmente nel nervo ottico attorno ai vasi ed è rilevabile colla colorazione di van Gieson, la quale non tinge la nevroglia nè le fibre nervose. Spesso la distruzione delle fibre nervose sembra esser la causa della prolife-

razione dei tessuti interstiziali. Le alterazioni dei vasi e del tessuto connettivo appaiono sempre come alterazioni molto secondarie; non è lo stesso della nevroglia, perchè in certi casi le sue alterazioni sono primitive, e risultano da un'irritazione iniziale esercitata su essa, nello stesso tempo che sulle fibre nervose. Però non succede mai che i tessuti interstiziali siano alterati senza che nello stesso tempo e probabilmente in principio le fibre nervose non siano profondamente alterate. Nelle fasi ulteriori del processo nevritico i tessuti interstiziali tendono ad occupare il posto delle fibre distrutte. In principio, e in certi casi per sempre, la nevroglia predomina in questi processi secondarî, altre volte si sviluppa di più il tessuto connettivo.

Le circostanze che determinano l'evoluzione nell'una o nell'altra di queste due direzioni sono imperfettamente conosciute. Là dove in seguito a cattive condizioni nutritive la nevroglia sparisce (e talvolta ciò succede molto presto, per es. nelle nevriti ottiche microbiche), il tessuto connettivo, più resistente, tende ad occupare il posto lasciato dalla nevroglia. L'ipertrofia della nevroglia è tanto frequente che si può dire che senza di essa non vi sia nevrite, e di più in ogni nevrite o presto o tardi, ma più spesso tardi, il tessuto connettivo diviene anch'esso ipertrofico. L'emigrazione di leucociti manca in molte nevriti ottiche, o non vi ha che una parte accessoria, perchè nel nervo ottico la fagocitosi è compiuta dalle cellule di nevroglia. Questi risultati sono analoghi a quelli formulati da Weigert per i centri nervosi, e sono anche molto attendibili perchè il nervo ottico è di struttura molto più semplice del cervello e del midollo spinale. Di più questi risultati indicano che tutte le nevriti ottiche sono parenchimatose, ed aboliscono la divisione fatta fin qui di nevriti ottiche parenchimatose ed interstiziali. Infatti quando le fibre nervose sono già profondamente alterate, il tessuto connettivo non le può comprimere, in primo luogo perchè in nessun punto esso le circonda completamente, al contrario di ciò che si credeva fin qui, come si può vedere nei preparati colorati col metodo van Gieson, in secondo luogo perchè questa compressione è impossibile a causa dell'edema interstiziale che si ha al principio delle nevriti acute. Quanto alla nevroglia è poi sempre molto evidente che l'alterazione delle fibre nervose precede l'ipertrofia della nevroglia. Si potrebbero sollevare dei dubbî soltanto a proposito delle nevriti ottiche croniche come la alcoolico-tabacica, ma anche per queste l'A. è d'opinione che l'ipertrofia nevroglica non sia la causa dell'alterazione delle fibre nervose. Infatti l'A. ritiene che la degenerazione secondaria del nervo ottico, l'atrofia tabetica e la papillite che accompagna i tumori cerebrali, forme tutte da lui studiate, sono delle vere e proprie nevriti parenchimatose. *Camia.*

22. **L. Marchand** et **Cl. Vurpas**, *Lésions de la moelle dans un cas de méningo-myélite expérimentale chez un chat.* — « Comptes rendus de la Société de Biologie », n. 10, 1901.

Il caso è interessante perchè dimostra, almeno con le colorazioni attuali del sistema nervoso, che il tessuto di sostegno (nevroglia) è meno sensibile alle infezioni delle cellule nervose, elementi che sembrano esser lesi per i primi nei casi acuti. Se le guaine mieliniche presentano alterazioni, queste sono regolarmente di natura periferica, in rapporto, cioè, alla meningite, e non consecutive a lesioni cellulari. *Catòla.*

23. **L. Marchand** et **Cl. Vurpas**, *Lésions du système nerveux central dans l'inanition.* — « Comptes rendus de la Société de Biologie », n. 11, 1901.

Gli AA. concludono che le lesioni da loro descritte dimostrano come nella inanizione certe cellule resistano più lungamente di altre. Le alterazioni osservate sono sopratutto lesioni atrofiche del corpo cellulare e dei prolungamenti, In ogni modo la scomparsa precoce delle granulazioni cromatofile sembrerebbe spiegare un' influenza importantissima sulla nutrizione cellulare. Il tessuto di sostegno non è mai alterato, nè si hanno mai traccie di infiammazione: i vasi presentano semplicemente una dilatazione dovuta alla stasi sanguigna.

Catòla.

24. **V. P. Ossipow**, *Ueber die pathologischen Veränderungen, welche in dem Centralnervensystem von Thieren durch die Lumbalpunction hervorgerufen werden.* — « Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. », Bd. 19, H. 2-4, 1901.

L'A. ha studiato sperimentalmente le lesioni che si producono mediante la puntura lombare alla Quincke. Ha osservato che il vuotamento del liquido cerebrospinale produce un' iperemia duratura dei vasi della pia e della sostanza del cervello e del midollo; quando le punture si ripetono, hanno luogo delle numerose emorragie puntiformi, sopratutto nella sostanza grigia della porzione lombare e della parte inferiore del segmento cervicale, talvolta anche nel canale centrale.

L'A., quantunque prudentemente osservi che i risultati delle esperienze sugli animali non debbono senz' altro applicarsi all'uomo, tuttavia fa notare come la puntura lombare sia un'operazione tutt'altro che indifferente, specialmente quando si vuotino quantità considerevoli di liquido cerebrospinale.

Raccomanda di non procedere alla puntura nei casi in cui vi sia un aumento di pressione del liquido cerebrospinale, nell'arteriosclerosi e negli aneurismi dei vasi cerebrali, per la facilità con cui possono in tali casi prodursi emorragie dei vasi piali o spinali o cerebrali. (Pericolosissima è la puntura anche nei casi di tumori del lobo occipitale o del cervelletto. *Rel.*).

G. Mingazzini.

Nevropatologia.

25. **M. Neumann**, *Zur Kenntnis der Zirbeldrüsengeschwülste.* — « Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie », Bd. IX, H. 5, 1901.

L'A. riporta due casi di tumore della ghiandola pineale, riassumendo anche i ventidue casi finora noti nella letteratura. Tra i tumori descritti dai varî autori, 10 erano sarcomi, 3 carcinomi, 3 teratomi, 2 gliomi, 3 psammomi e due volte si trattava di idrope cistica. Rispetto all'età dei pazienti in cui si erano sviluppati, 8 si svilupparono nella prima giovinezza (al disotto di 15 anni) gli altri quasi tutti prima di 25 anni. Riguardo al sesso, si verificarono molto più frequentemente nel sesso maschile (85 %).

L'A., dopo aver enumerato le lesioni anatomo-patologiche del cervello, imputabili sopratutto a semplici fatti di compressione, enumera in modo molto dettagliato le manifestazioni cliniche sintomatiche che costituiscono il materiale da cui debbonsi ritrarre i criterî necessarî per stabilire la diagnosi. Pur tutta-

via conclude che in linea generale non vi sono sintomi clinici patognomonici e che la sindrome dei tumori dell'epifisi corrisponde più o meno esattamente alla sindrome dei tumori che si trovano nel dominio della lamina quadrigemina. Si dovrà pensare con maggior probabilità a tumori della epifisi allorchè si tratta di individui giovani i quali, accanto a pronunziati sintomi generali di neoformazioni endocraniche, presentano anche i sintomi di diffuse lesioni bilaterali dei muscoli oculari. L'A. avrebbe riscontrato più volte in questi ammalati anomalie degli organi genitali e la persistenza del timo. Anzi, basandosi sulla persistenza del timo, sulla precocità di sviluppo di questi tumori nei varî individui, sulla struttura più frequente dei tumori medesimi a carattere o certamente embrionale (teratomi) o con probabilità (sarcomi) e finalmente sulla contemporanea presenza di neurogliomi, che si era verificata in qualche caso, egli opina che si tratti di anomalie dello sviluppo embrionale. *Catòla.*

26. **E. Benvenuti**, *Sulla patologia del ponte di Varolio.* — « Annali di nevrologia », fasc. II, 1901.

Una donna di 45 anni, alcoolista, che pare non avesse avuto sifilide, fu colta all'improvviso da vertigini, senso di intorpidimento agli arti, e da impossibilità di parlare. Non perdette la coscienza e non presentò alcun fenomeno convulsivo. All'esame si rilevò paralisi totale del VII di sinistra, paralisi quasi completa dei musculi oculari a sinistra, dove è solo possibile la rotazione in basso, limitazione a destra dei movimenti dell'occhio verso destra e in alto, e paralisi completa del retto interno. Nessun disturbo delle pupille. Integrità del sensorio. Lentezza dei movimenti della lingua, senza deviazione di questa. Deglutizione normale. Emiplegia destra con riflessi tendinei esagerati, ed emiipoestesia tattile, termica e dolorifica a destra, compresa la faccia. Nel decorso si resero più facili i movimenti da parte dei muscoli oculari, che non presentarono più che la paralisi associata dei movimenti di lateralità. Morte dopo tre giorni. Al tavolo anatomico fu trovato nel IV ventricolo un focolaio emorragico nella sostanza del ponte, di cui era interessata la metà sinistra. Nei peduncoli cerebrali e nel bulbo non si notò col metodo di Marchi nessuna degenerazione, salvo poco evidenti segni di degenerazione incipiente del nastro di Reil sul peduncolo. L'esame del ponte coi metodi di Weigert-Pal e colle colorazioni al carminio dimostrò che a un livello situato al di sopra delle strie acustiche, l'emorragia distruggeva parte del nucleo del VII di sinistra e la *substantia reticularis* che vi sta attorno; a livello dell'*eminentia teres* si manteneva limitato alla parte interna della calotta di sinistra senza oltrepassare il rafe e distruggeva il nucleo e la prima porzione delle fibre radicolari del VI, le fibre radicolari del VII in corrispondenza del ginocchio e le più interne della sua branca radicolare esterna, la *substantia reticularis* compresa fra questa branca e il rafe, l'oliva superiore e parzialmente il lemnisco mediano e il fascio longitudinale posteriore. A livello del limite fra il terzo medio e il terzo inferiore del ponte, l'emorragia si manteneva a sinistra, sorpassando appena il rafe, e distruggeva la *substantia reticularis*, il fascio longitudinale posteriore, il lemnisco mediano, la radice ascendente del V, il *locus coeruleus* e una parte del nucleo del lemnisco laterale, l'estremità ventrale del peduncolo cerebellare superiore.

Ventralmente poi venivano compresi dall'emorragia i nuclei del ponte, lo *stratum profundum* e *complexum* delle fibre trasverse, e tutto il fascio piramidale ad eccezione di poche fibre più superficiali. A livello delle eminenze quadrigemine posteriori, l'emorragia si circoscriveva ai limiti tra la regione ventrale e la dorsale della metà sinistra, assumendo una forma allungata nel senso trasversale, e distruggeva la parte inferiore e interna del lemnisco mediano, la porzione ventrale del *brachium coniunctivum*, lo *stratum profundum* delle fibre trasverse e i fasci più dorsali delle piramidi. Questo caso tipico per la sintomatologia e la sua base anatomica, dà occasione all'A. di fare una accurata esposizione di ciò che si conosce attualmente sulla patologia del ponte. *Camia.*

27. **L. Panichi**, *Contributo allo studio delle disartrie e della miastenia da causa malarica.* — « Il Policlinico », fasc. 6, 1901.

L'A. riferisce tre casi, dei quali due di disartria da causa malarica, che presentavano la forma di scandimento e bradiartria, seguita in uno da completa guarigione. Il terzo caso è di miastenia in tutto simile a quella della paralisi bulbare astenica, non accompagnata però dagli altri sintomi proprî di questa malattia. L'esame del sangue mise in evidenza i parassiti malarici, ed il paziente guarì assai presto in seguito a cura specialmente ricostituente. In tutti e tre questi casi si trattava di malaria della forma estivo-autunnale. L'osservazione di Marchiafava corredata dal reperto anatomico impone di ammettere fatti meccanici circolatorî (trombosi parassitarie) nella produzione delle disartrie; per la miastenia invece si può invocare una azione chimica primaria e secondaria, quella in rapporto colle proprietà biologiche del parassita malarico, questa coi veleni prodotti dai tessuti alterati per l'influenza del plasmodio. *Camia.*

28. **P. Chatin**, *De la sensibilité thermique dissociée chez les hémiplégiques.* — « Archives générales de médecine », Janvier 1901.

In certi emiplegici esisterebbe, secondo l'A., una dissociazione della sensibilità termica con anestesia o ipoestesia per il calore, e ritardo della sensazione, mentre che i medesimi fenomeni non si constaterebbero per il freddo. Esisterebbe inoltre in certi casi una parestesia per le sensazioni del calore in quanto che verrebbero percepite come sensazioni di freddo.

Le osservazioni dell'A. e quelle di Long dimostrerebbero che si possono avere delle dissociazioni sensitive di origine cerebrale, ciò che tenderebbe a fare ammettere che la specificità dei conduttori si mantiene fino nei centri. Ma siccome in 4 delle osservazioni riportate sopra 7, si avevano certamente delle lesioni corticali, così non si tratterebbe solamente di dissociazione cerebrale, ma bensì di dissociazione corticale. *Catòla.*

29. **R. Finkelnburg**, *Ueber einen Fall von ausgedehnter Erkrankung der Gefässe und Meningen des Gehirns und Rückenmarks im Frühstadium einer Syphilis.* — « Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilk. », Bd. 19, H. 3-4, 1901.

L'A. espone la storia clinica di un malato, il quale, contratta la sifilide a 42 anni, cominciò malgrado le più energiche cure specifiche a presentare pre-

coci manifestazioni a carico del sistema nervoso; 6 mesi dopo aver preso l'infezione fu infatti colpito da emiparesi sinistra, più tardi colpito da emiparesi destra, da afasia e poco dopo da morte.

All'autopsia si trovarono estese alterazioni delle arterie e delle vene in forma di endo- e periarterite; processi meningei alla base del cervello nella regione dei giri frontali di destra; alterazioni peri- ed endoneuritiche dei nervi basali e delle radici spinali, focolai di rammollimento nel nucleo lenticolare e nel ponte.

L'A. dimostra come le predette alterazioni non poteano che riferirsi alla sifilide e conviene perfettamente col relatore, il quale già da tempo, pubblicando casi del genere, concludeva che la cagione della malignità della sifilide nervosa deve attribuirsi all'epoca dell'infezione (dopo i 40 anni) e agli abusi alcoolici i quali alterano del pari che la sifilide, le pareti vasali.

G. Mingazzini.

30. **G. Pardo**, *Ricerche sul sangue dei tabetici.* — « Rivista mensile di neuropatologia e psichiatria », n. 11, 1901.

L'A. praticò l'esame del sangue in 86 tabetici, dei quali tredici presentarono un reperto ematoscopico anormale. Ne deriverebbe una percentuale del 15 %, che però non corrisponde verosimilmente alla realtà, ma deve essere ridotta, perchè, a parte il numero troppo piccolo di osservazioni, le ricerche furono eseguite su malati che erano ricoverati all'ospedale non tanto a causa della tabe, quanto a causa delle cattive condizioni della loro salute generale. Di questi 13 malati si possono fare due gruppi, comprendendo nel primo 11 di essi, i quali presentavano forme di alterazioni del sangue (anemia, cloroanemia, leucocitosi) spiegabili come risultato dello stato di intossicazione generale in cui si trovano i tabetici. Nel secondo gruppo entrano gli altri due casi, i quali presentavano una vera e propria leucemia mielogena. L'A. la spiega come prodotta da un disturbo trofo-neurotico del midollo osseo, analogo agli altri disturbi delle ossa proprî della tabe, tanto più che questi ultimi sintomi non mancavano nei due malati di questo secondo gruppo e che in parecchi casi di leucemia lo scoppio della malattia fu attribuito ad influenze traumatiche delle ossa.

Camia.

31. **R. Kiemböck**, *Die Untersuchung der trophischen Störungen bei Tabes und Syringomyelie mit Röntgenlicht.*— « Neurologisches Centralblatt », No. 2, 1901.

L'A., dopo aver studiato un numero ragguardevole di casi di tabe e di siringomielia e dopo aver ricercato accuratamente per mezzo dei raggi Röntgen le alterazioni scheletriche nei suoi pazienti, conclude affermando essere inesatte le conclusioni a cui era giunto Nalbandoff, il quale sosteneva che l'osteomalacia e l'alistiresi, riconoscibili secondo lui con l'esame radiografico, fossero manifestazioni sintomatiche proprie della siringomielia e che le fratture spontanee nella siringomielia e nella tabe fossero determinate da una decalcificazione delle ossa.

Secondo l'A. la radiografia potrebbe avere un valore indiscutibile in quei casi in cui si tratta di fratture spontanee e di artropatie oscure e mal definite, potendo guidare il nevropatologo a formulare una giusta diagnosi. *Catòla.*

32. **Ch. Binet-Sanglé**, *De l'état des réflexes chez les syphilitiques.* — « Journal de neurologie », n. 9, 1901.

Un esame del sistema nervoso praticato su 13 sifilitici appartenenti a un reggimento del genio, ha messo in evidenza disturbi della sensibilità e dei riflessi tali che inducono a credere che il veleno sifilitico agisca precocemente sui neuroni e particolarmente sul prolungamento cilindrassile del protoneurone sensitivo, dove cominciano e dove predominano le lesioni della tabe. Lo studio adunque dello stato del sistema nervoso nei sifilitici potrebbe fornire delle indicazioni preziose per la diagnosi e la cura della sifilide e forse potrebbe servire a prevenire la tabe. Prima però di andare oltre è necessario studiare i riflessi in soggetti non sifilitici, della stessa età e costituzione. L'A. non crede per altro che nei sani i riflessi manchino così spesso come nei sifilitici. *Camia.*

33. **M. Biro**, *Einige Mittheilungen über die Friedreich'sche Krankheit.* — « Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. », Bd. 19, H. 2-4, 1901.

L'A. dall'esame della scarsa letteratura che finora esiste sulla malattia del Friedreich e di tre nuovi casi clinici trae argomento per osservare, che oltre all'eredità, altri elementi concorrono allo svolgimento del morbo in parola: segnala sopratutto l'alcoolismo e le malattie mentali degli ascendenti e collaterali. Richiama poi l'attenzione sopra i sintomi principali della malattia, cioè l'atassia, il nistagmo, il fenomeno di Romberg, la disartria, i disordini della sensibilità e così via, senza aggiungervi alcun che di nuovo. Chiude la memoria una rapida sintesi delle alterazioni patologiche trovate nel midollo spinale e nel cervelletto dei pazienti affetti da malattia di Friedreich.

G. Mingazzini.

34. **G. Oddo**, *Étude sur la localisation des symptomes de la chorée de Sydenam.* — « Revue de médecine », n. 1-2, 1901.

L'A. ha esaminato 144 coreici, di qualcuno dei quali riferisce in riassunto la storia clinica, allo scopo di determinare la distribuzione dei varî sintomi nervosi nei diversi punti del corpo, e di studiare la natura di questi sintomi. I risultati di quest ultimo studio non sono compresi nella presente nota. L'A. ha esaminato la localizzazione dei movimenti coreici, della amiostenia coreica, dei disturbi della sensibilità e delle alterazioni dei riflessi tendinei.

Circa alla localizzazione de' movimenti coreici ha trovato che: 1. Le coree parziali e quelle a distribuzione irregolare sono eccezionali; 2. L'emicorea vera è rara; 3. L'emilateralità è la regola nella localizzazione dei movimenti coreici; 4. I movimenti coreici iniziano il più spesso da un lato del corpo e sono seguiti poi dalla generalizzazione, con o senza predominanza dei sintomi da un lato; 5. La generalizzazione dei movimenti fin dal principio è poco frequente ed appartiene sopratutto alle forme gravi; 6. Si può dire riassumendo che si possono avere due emicoree simili (generalizzazione simmetrica) e due emicoree dissimili (predominanza emilaterale). Questi due modi di distribuzione si possono succedere in modi diversi, tenendo conto di quanto è detto precedentemente circa la loro frequenza.

Sulla localizzazione dell'amiostenia, risulta dalle osservazioni dell'A. che l'amiostenia ha, come i movimenti coreici, disposizione emilaterale (emiparesi

o indebolimento generale con o senza predominanza emilaterale). Nella sua localizzazione poi l'amiostenia è sovrapposta ai movimenti coreici, e l'accompagna nella loro evoluzione e nelle modificazioni successive. Più raramente la predominanza emilaterale dell'amiostenia può precedere e annunziare quella dei movimenti coreici.

I disturbi sensitivi sono gli uni senza rapporto colla localizzazione dei disturbi motori (paracoreici), gli altri in correlazione stretta coi disturbi motorî (iuxtacoreici).

Questi ultimi sono sotto la dipendenza dei disturbi motorî e prodotti meccanicamente dall'agitazione muscolare.

Infine l'A. ha constatato una relativa indipendenza fra le modificazioni dei riflessi e i disturbi motorî (movimenti coreici e debolezza muscolare) in modo che i riflessi presentano, molto più spesso che i disturbi motorî la tendenza alla generalizzazione e alla disposizione simmetrica.

Difatti i disturbi riflessi simmetrici coincidono spesso coll'emicorea e sopratutto colla predominanza emilaterale dei disturbi motorî, mentre non si ha mai l'inverso. In caso di disposizione asimmetrica dei disturbi motorî e dei disturbi dei riflessi, v'è costantemente sovrapposizione dei due ordini di sintomi. *Camia.*

35. **W. Bechterew**, *Ueber objective Symptome der Störungen der Sensibilität bei den sogen. traumatischen Neurosen.* — « Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie », Bd. IX, H. 2, 1901.

L'A. si propone di studiare quei sintomi che possono guidarci al reale apprezzamento delle alterazioni della sensibilità (dolori, anestesie, iperestesie) nel corso delle nevrosi traumatiche, per poter essere in grado di poter differenziare una malattia realmente esistente da una simulazione.

Un segno patognomonico di molto valore è l'acceleramento o la modificazione dell'attività cardiaca che si manifesta sotto l'influenza di uno stimolo portato nel territorio iperestetico, ma questo sintomo, descritto per la prima volta da Mannkopf non sarebbe costante.

L'A. tra i sintomi obbiettivi di alterata sensibilità, oltre il segno di Mannkopf, avrebbe riscontrato i seguenti:

1° Diminuzione dei riflessi cutanei dal lato anestetico ed esagerazione dei medesimi dal lato iperestetico.

2° Ineguale influenza dello stimolo cutaneo sulla respirazione e sul battito cardiaco a seconda che esso viene applicato sul lato anestetico o sul lato sano.

3° Reazione pupillare algo-genetica stimolando il territorio iperestetico.

4° Modificazione della frequenza del respiro e della curva della respirazione ed insorgenza di un riflesso vasomotore consistente in una congestione alla testa ed alla faccia, nella stimolazione della stessa zona d'iperestesia.

5° Presenza di uno stato angiospatico nel territorio cutaneo anestetico e conseguente abbassamento della temperatura.

6° Reazione vasale di brevissima durata per stimoli meccanici portati sulla cute anestetica.

7° Contrazioni riflesse crampiformi conseguenti a stimoli delle parti iperestetiche, e in alcuni casi anche vertigine e vacillamenti.

A queste prime osservazioni ne seguirono altre, da cui l'A. potè ritrarre

molti altri sintomi che pure presentano una certa importanza. Tra essi annovera: l'ineguale influenza sull'ampiezza pupillare di uno stimolo dolorifico portato in modo simmetrico rispettivamente sul lato anestetico e sul lato sano, la differenza di secrezione sudorifera dei due lati, e finalmente altri sintomi a carico dei muscoli volontarî (contratture, crampi, posizione non abituale degli arti).

Queste osservazioni erano state fatte d'A. indipendentemente dai lavori di Oppenheim, che egli non aveva ancora veduto, ma riconosce con esso la possibile esistenza di un'altra serie di sintomi obbiettivi come il tremore dei movimenti, le contrazioni fibrillari nelle parti affette, turbe vasomotorie (arrossimento, cianosi, dermografia) tendenza all' arrossimento della faccia sotto l'influenza di stati emozionali, e aumento della temperatura cutanea, specialmente delle estremità. *Catòla.*

36. **A. Sänger**, *Die häufigsten functionell-nervösen Erkrankungen (Neurastenie, Hysterie, und Nervosität) im Kindesalter.* — « Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie », Bd. IX, H. 5, 1901.

L'A., dopo aver accennato alla grande frequenza dell'astenopia puramente nervosa dell'età infantile, argomento già da lui trattato in lavori precedenti, enumera altri disturbi nervosi che possono colpire i piccoli pazienti raggruppandoli in 4 categorie principali: nevrastenia, isteria, forme miste di isteria e nevrastenia, nevropatia ereditaria.

Descrive il quadro sintomatologico proprio a ciascuna forma riportando anche delle osservazioni originali e si trattiene minutamente sulla prognosi e sulla terapia delle varie malattie esponendo i criterî da lui seguiti nella sua lunga pratica.

In ultimo fondandosi sul materiale infantile da lui raccolto passa a considerare i concetti teoretici che dominano in scienza sia rispetto alla isteria, sia rispetto alla nevrastenia, arrivando alle seguenti conclusioni:

1° Per quanto si riferisce all' isteria, la sua base fondamentale consisterebbe in lesioni funzionali del sistema nervoso centrale a cui più tardi si associerebbero le anomalie psichiche nel dominio della ideazione e della volizione: non si tratterebbe cioè d'una vera psicosi, ma di una neuro-psicosi.

2° Per quanto spetta alla nevrastenia, la lesione patogenetica non sarebbe d'origine cerebro-spinale, ma deriverebbe dall'esaurimento del neurone periferico di varî territorî nervosi (terminazioni nervose periferiche nel dominio dei singoli organi). Le fobie e le idee fisse si dovrebbero considerare come una manifestazione di altra provenienza: secondo l'A. tanto le fobie quanto le idee fisse si presenterebbero più frequentemente nella nevropatia ereditaria che nella nevrastenia acquisita. *Catòla.*

37. **A. Sarbò**, *Spinale Muskelatrophie in Folge Bleivergiftung, an eine infantile Polyomyelitis sich anschliessend.* — « Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. », Bd. 19, H. 3-4, 1901.

Trattasi di un paziente di 35 anni, il quale all'età di 5 anni, avendo sofferto di poliomielite anteriore, era rimasto con l'arto inferiore destro atrofico e paretico. Occupatosi poi nelle lavorazioni del piombo, egli era stato colpito

da un'atrofia cronica muscolare progressiva. L'A. crede che la ragione di questa rara manifestazione del saturnismo debba cercarsi nel fatto che il midollo spinale già colpito nell' infanzia rappresentava un *locus minoris resistentiae.* Egli è d'opinione che la malattia sia incominciata nelle cellule nervose delle corna anteriori, traendo argomento dal fatto che, mentre nelle paralisi periferiche l'incapacità al lavoro subentra quasi rapidamente, qui invece il paziente è stato in grado di lavorare fino ad avanzata atrofia. *G. Mingazzini.*

38. **L. Spitzer**, *Ein Beitrag zur Kenntniss der mercuriellen Polyneuritis acuta.* — « Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. », Bd. 19, H. 2-4, 1901.

L'A. espone con molta ricchezza di particolari i sintomi di polinevrite acuta sopravvenuta in un paziente in seguito ad una cura non molto intensa di frizioni mercuriali. Dall'esame di altri casi simili riferiti nella letteratura e di quello proprio conchiude essere la polinevrite mercuriale piuttosto rara: e che tanto la paralisi quanto le parestesie insorgono, nel mercurialismo, quasi sempre col tipo monoplegico. L'A. fa osservare che manca intanto una vera dimostrazione anatomo-patologica della degenerazione dei nervi prodotta dal mercurio; e che l'ipotesi di una polinevrite è basata piuttosto sopra la sintomatologia. È importante notare come nel caso dell' A. esistesse esagerazione dei riflessi rotulei e clono del piede. *G. Mingazzini.*

39. **Th. Zahn**, *Ueber einen Fall von Polyneuritis.* — « Münchener medicinische Wochenschrift », N. 11, 12, 1901.

Nell' anamnesi non si rileva niente di notevole che possa mettersi in rapporto di causalità colla malattia in parola. I sintomi più salienti presentati dall'ammalato sono riguardo alla psiche: un indebolimento molto accentuato della memoria ed una irritabilità considerevole del carattere. Riguardo alla motilità: una forte contrattura in ambedue le articolazioni del ginocchio; abolizione dei riflessi patellari; abolizione dei movimenti attivi nelle articolazioni dei piedi e delle dita dei piedi. Nella sfera della sensibilità si nota ipoestesia in ambedue le gambe e specialmente sulla loro superficie anteriore e sul dorso dei piedi, parestesie nelle dita dei piedi.

Dopo 8 mesi di cura l'ammalato migliora sensibilmente. Si ripristina la sensibilità quasi *in toto* e in parte il movimento nelle membra colpite. Un leggero grado di miglioramento avviene nei disturbi psichici. Per correggere la contrattura l'ammalata si sottopone ad una cura chirurgica, durante la quale per una malattia intercorrente muore.

La ricerca anatomo-patologica rileva solo un'alterazione in alcuni fasci di fibre del nervo crurale nel suo tratto superiore.

Nelle sue conclusioni l'A. dice che in questo caso, come in altri, si è costretti a rinunziare alla ricerca della causa che ha determinato la polinevrite e al tempo stesso i disturbi psichici (psicosi di Korsakow), non essendovi dati anamnestici nè obiettivi per poterla nemmeno riconoscere in un'alterazione del ricambio materiale; afferma inoltre che nei casi di polinevrite, che volgono favorevolmente a guarigione, il midollo spinale non è colpito o lo è in piccola parte, mentre nei casi gravi, nei quali non ha luogo la rigenerazione o che finiscono colla morte, il midollo è anatomicamente leso. Da ultimo fa notare

che la degenerazione a preferenza colpisce certi gruppi di rami nervosi, che innervano determinati territorî cutanei e i muscoli concordanti in una medesima funzione. *Franceschi.*

40. **D. De Buck**, *Polinévrite et réflexes.* — « Journal de neurologie », n. 8, 1901.

L'A. illustra un caso di polinevrite interessante per aver presentato diversi fenomeni insoliti, vale a dire: 1. La dissociazione della sensibilità generale e dei riflessi cutanei: conservazione della prima e abolizione o diminuzione dei secondi. 2. La dissociazione dei riflessi cutanei e dei riflessi tendinei: abolizione o diminuzione dei primi e esagerazione dei secondi; 3. La dissociazione dei riflessi tendinei e del tono muscolare. A proposito di questo ultimo fenomeno l'A. conclude che non solo nelle lesioni delle vie motrici archineuroniche, ma anche nelle lesioni delle vie teleneuroniche si possono trovare il tono muscolare e il tono riflesso dissociati. *Franceschi.*

Psichiatria.

41. **K. Heilbronner**, *Ueber die transcorticale motorische Aphasie und die als Amnesie bezeichnete Sprachstörung.* — « Archiv für Psychiatrie », Bd. 34, H. 2, 1900.

L'A. descrive con grande abbondanza di particolari il disturbo del linguaggio presentato da una donna di 65 anni in seguito ad un attacco apoplettico che la lasciò emiplegica a destra, disturbo che egli diagnostica come un esempio tipico di afasia transcorticale motoria. Il linguaggio spontaneo era limitato nel senso che la paziente non poteva sostenere una conversazione nè de nominare a vista molti oggetti a lei presentati; tuttavia essa disponeva di un discreto vocabolario. La ripetizione di singole parole e di brevi frasi era quasi sempre pronta e corretta; al contrario nel linguaggio spontaneo si notava una spiccata parafasia. Conservata la comprensione delle parole parlate. La lettura era limitata al riconoscimento di alcune lettere e delle cifre (si trattava del resto di persona di scarsa coltura). Possibile con la mano sinistra la scrittura di qualche parola, con la particolarità dell'inversione (scrittura a specchio). A carico della psiche non si notavano segni di vera demenza. Il disturbo del linguaggio si mantenne stazionario per qualche anno.

L'A. respinge l'opinione di quelli i quali identificano l'afasia transcorticale motoria con un afasia motoria parziale o con una afasia motoria volgare in via di miglioramento. I sintomi delle lesioni distruttive parziali del centro di Broca non corrispondono a quelli della varietà transcorticale, essendo in tali casi disturbati tanto il linguaggio spontaneo quanto la ripetizione. Non è vero neppure, secondo l'A., che gli afasici in corso di guarigione in generale riacquistino la facoltà di ripetere, prima di quella di parlare spontaneamente o che di regola ripetano meglio di quel che non parlino di loro iniziativa. A sostegno della sua tesi l'A. riporta un'osservazione di afasia sensoriale nella quale durante il periodo di miglioramento persisteva la incapacità di ripetere sia pure delle vocali isolate. L'A. fa distinzione a questo riguardo fra ripetizione dietro richiesta e ripetizione spontanea. Le maggiori difficoltà s'incontrano negli afasici convalescenti sopratutto per il primo genere di ripetizione. Per ciò che riguarda gli afasici motorî l'A. non ha trovato altri esempî da

addurre a dimostrazione della sua tesi, che le afasie transitorie dei paralitici, che egli, seguendo il Wernicke, ritiene come espressione costante di lesioni a focolaio del centro verbale motorio.

L'A. non ammette neppure a proposito dell'afasia transcorticale motoria l'interpretazione di Bastian ch'essa sia l'espressione di un disturbo funzionale o di una lesione distruttiva leggera del centro verbale uditivo, ma si attiene all'interpretazione di Wernicke e Lichtheim. Egli diagnostica una lesione che abbia interrotto la via associativa diretta fra il centro motorio e l'uditivo, cioè una lesione localizzata nella regione insulare.

Spiega la conservazione della ripetizione mercè la molteplicità delle vie associative esistenti fra i due centri motorio e uditivo. Non crede che l'afasia transcorticale motoria coincida con l'afasia amnestica e riporta un'osservazione clinica per mostrare le differenze esistenti fra le due varietà. In sostanza nell'afasia amnestica mancherebbe la parafasia e il disturbo del linguaggio spontaneo si ridurrebbe alla dimenticanza sopratutto dei sostantivi. Nel caso da lui illustrato ritiene che la lesione a focolaio fosse localizzata nel lobulo parietale inferiore.

L'A. combatte la teoria di Bastian, secondo la quale il centro motorio reagisce più facilmente agli stimoli associativi diretti, che non a quelli volontarî, poichè in certi casi di disturbi del linguaggio può succedere l'inverso; insiste quindi sulla necessità di rilevare nell'esame degli afasici le varie modalità della ripetizione. *Righetti.*

42. **A. van Gehuchten et Ch. Goris**, *La surdité verbale pure. Un cas de surdité verbale pure due à un abcès du lobe temporal gauche. Trépanation. Guérison.* — « Le Névraxe », Vol. III, Fasc. 1, 1901.

Un uomo di 40 anni, che soffriva di otorrea dal lato sinistro, presentò tutto ad un tratto forte cefalalgia alla regione frontale di sinistra, e insieme sintomi di sordità verbale pura. Praticato lo svuotamento della mastoide migliorò alquanto, ma poco dopo presentò gli stessi sintomi, e parafasia e paragrafia. Fu senza indugio operato di trapanazione, applicando la corona del trapano tre centimetri al di sopra del meato uditivo. Uscì molto pus e da allora in poi il malato andò rapidamente migliorando nelle sue condizioni generali e dei sintomi di sordità verbale, dei quali circa 20 giorni dopo l'operazione non presentava più tracce. La guarigione fu stabile.

Questa osservazione è unica nella letteratura della sordità verbale pura, non solo per la natura della lesione cerebrale, ma anche per la guarigione susseguente, e dimostra anche che la sordità verbale può esser prodotta da una lesione unilaterale.

Gli AA. hanno poi, allo scopo di determinare esattamente la localizzazione della lesione, praticato la trapanazione nello stesso punto su di un cadavere, introducendo per il foro un drenaggio come era stato introdotto al paziente. In tal modo precisarono che l'ascesso si trovava nella porzione media della 2° circonvoluzione temporale, e in profondità traversava quasi tutto il lobo, passando sopra al corno del ventricolo laterale. Però nel caso in questione i sintomi presentati dal paziente non erano certo prodotti dalla distruzione della sostanza nervosa, ma dalla compressione prodotta dall'ascesso, come lo dimostra la guarigione susseguente. Per questa ragione l'osservazione

riferita non illumina gran che circa la questione molto dibattuta sulla localizzazione corticale e subcorticale della sordità verbale pura, perchè la compressione esercitata dall'ascesso ha potuto far sentire i suoi effetti tanto sulla corteccia quanto sulle fibre sottostanti.

La parafasia presentata dal malato va intesa come conseguenza della sordità verbale, perchè manca il controllo di ciò che viene detto. Quanto alla paragrafia, essa è più difficile a interpretare, perchè l'intelligenza del malato era intatta e non vi era il minimo segno di cecità verbale. *Camia.*

43. **A. Pick**, *Neue Mittheilungen über Störungen der Tiefenlocalisation.* — « Neurologisches Centralblatt », No. 8, 1901.

L'A. riporta il caso clinico di un paralitico in cui ebbe a riscontrare un'alterazione transitoria della nozione della profondità e della distanza, insorta consecutivamente ad un accesso apoplettiforme : nello stesso tempo si aveva anche emianopsia laterale omonima. Mentre si potrebbe pensare a mettere in rapporto tra loro le due manifestazioni sintomatiche, l'A. ritiene invece che siano completamente indipendenti. La sua convinzione deriva dal fatto che egli ha avuto occasione di osservare fenomeni di emianopsia consecutiva ad attacchi epilettiformi ed apoplettiformi in individui che non presentavano la minima alterazione del senso della profondità e della distanza. *Catòla.*

44. **P. Ranschburg**, *Studien über die Merkfähigkeit der Normalen, Nervenschwachen und Geisteskranken.* — « Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie », Bd. IX, H. 4, 1901.

L'A. si propone di studiare la capacità ritentiva delle impressioni recenti negl'individui normali, nei nevrastenici e nei paralitici. Il metodo da lui adottato per le sue ricerche consiste principalmente nel far percepire all'individuo in esame una serie di elementi mnemonici divisi in 7 gruppi ed appartenenti alle diverse memorie speciali (memoria delle parole associate tra loro in vario modo oppure no, memoria delle persone, dei colori, di orientamento, dei nomi e dei numeri) e nel calcolare poi, durante la rievocazione dei singoli gruppi d'immagini mnemoniche, le dimenticanze e gli errori dei ricordi.

L'A. conclude che l'educazione, l'età, la professione, alcune malattie come la nevrastenia e la paralisi progressiva esercitano un'influenza più o meno dannosa sulla estensione e sulla sicurezza della memoria.

L'educazione sembra allargare la estensione generale del potere mnemonico; la sicurezza del potere rievocativo, sotto l'influenza dell'educazione, per alcune memorie speciali si accresce, per altre si affievolisce.

Nell'età matura in confronto alla prima giovinezza l'intera memoria sarebbe più estesa e più sicura.

Come caratteristica del potere di fissazione nella nevrastenia — specialmente nella cerebrastenia — può esser ricordata una decisa diminuzione della estensione e della sicurezza del potere rievocativo: la prima consisterebbe principalmente nella diminuzione della memoria delle parole associate tra loro in qualche modo. Oltre a ciò mediante questi esami si può stabilire con certezza che nella nevrastenia si hanno anche stancabilità patologica e rallentamento nella riproduzione.

Nel 90 % dei casi di paralisi progressiva il potere di fissazione era caratterizzato da una diminuzione d'alto grado della estensione e della sicurezza della memoria generale e in particolar modo dall'assoluta o quasi assoluta perdita della memoria delle parole, dell'orientamento e dei nomi: la memoria dei colori e delle persone era rimasta discretamente integra. In alcuni casi in cui alla demenza era preceduto un periodo d'eccitamento maniaco, la capacità mnemonica, durante la fase d'eccitazione, non solo era normale, ma forse anche aumentata.

La professione sembra esercitare una potente azione conservatrice sulla corrispondente memoria speciale, per cui essa rimane più o meno integra anche quando le altre memorie speciali, in seguito a stati patologici, sono del tutto o quasi del tutto alterate o distrutte. *Catòla.*

45. **G. Seppilli**, *L'alcoolismo come causa della paralisi generale.* — « Annali di nevrologia », Fasc. II, 1901.

L'A. riferisce 16 casi di paralisi progressiva in cui l'alcoolismo apparisce come causa unica ed esclusiva della malattia. I paralitici avuti in cura dall'A. dal 1894 al 1900 compreso ammontarono a 102, e i 16 casi suddetti sono presi da questi. La sintomatologia non si differenzia in nulla da quella della paralisi progressiva, e il decorso, l'esito, e, per 10 di essi, il reperto anatomico macroscopico confermarono questa diagnosi.

La paralisi progressiva, secondo l'A., è una sindrome clinica che può essere il prodotto di cause diverse che ora procedono isolate ed ora si associano fra di loro, dando luogo ad uno stato d'intossicazione dell'organismo. Vi è anzi da ritenere col Kraepelin che la paralisi sia una grave alterazione del ricambio con un disturbo generale di nutrizione dovuta ad un'intossicazione speciale, mentre la sifilide, l'alcool ed altre cause non darebbero che la spinta alla formazione del veleno paralitico. *Camia.*

46. **Viallon**, *Un cas de folie brightique.* — « Annales médico-psychologiques », n. 3, 1901.

Una malata di 60 anni, maritata con figli, fu ammessa nel manicomio con sintomi d'eccitamento cerebrale, delirio di persecuzione, allucinazioni dell'udito e della vista, insonnia, agitazione. L'urina conteneva albumina, e vi erano edemi ai malleoli poco accentuati. In seguito alla somministrazione di purganti e alla dieta lattea, la malata migliorò rapidamente, i sintomi psichici scomparvero e scomparve l'albumina delle urine.

La malata lasciò l'ospedale dopo circa un mese e mezzo di malattia.

Un mese dopo fu riammessa cogli stessi sintomi psichici, asma, disturbi digestivi, edemi, albumina nelle urine. Praticata la medesima terapia, si ebbe un nuovo miglioramento, e nello stesso tempo scomparsa dell'albumina.

Durante la sua degenza all'ospedale, circa sette mesi dopo la seconda ammissione, vi fu di nuovo comparsa di sintomi psichici e di albumina nelle urine.

Non fu potuto praticare l'esame completo delle urine per l'impossibilità di procurarsi regolarmente le urine delle 24 ore. *Camia.*

Prof. E. Tanzi, *Direttore responsabile.*

Firenze, Società Tip. Fior. — 1901.

Rivista di Patologia nervosa e mentale

DIRETTA DA

E. TANZI
Sopraintendente del Manicomio e Direttore della Clinica psichiatrica
(FIRENZE)

IN UNIONE CON

A. TAMBURINI (REGGIO EMILIA) ED **E. MORSELLI** (GENOVA)

Redattore: E. LUGARO

Ufficio di Direzione ed Amministrazione: prof. TANZI, Clinica di San Salvi, Firenze

VOL. VI **Firenze, Luglio 1901** fasc. 7

COMUNICAZIONI ORIGINALI

(Clinica psichiatrica di Firenze, diretta dal prof. E. Tanzi).

Afasia transcorticale motoria.

Osservazione clinica del dott. **R. Righetti**, Assistente.

Boninsegni Annunziato, di anni 42, facchino, forte bevitore di vino. Il 18 luglio 1898, mentre si trovava al lavoro, accusò malessere e si recò a casa. Poco dopo arrivato, si accorse che non poteva più parlare. Pare che non vi fosse perdita di coscienza. Il paziente passò la notte in agitazione e la mattina seguente fu condotto all'ospedale di S. M. Nuova in Firenze. Da quei medici furono constatati i segni di una polmonite lobare doppia e ingrossamento di milza. Dopo pochi giorni comparve diarrea e roseola sull'addome, per cui fu fatta diagnosi di tifo addominale con complicanze polmonari in individuo alcoolista. Da quando il paziente entrò all'ospedale non articolò parola, e finchè durò il periodo acuto della malattia e la febbre si mantenne alta, presentò segni di ottundimento psichico. In seguito pare che comprendesse quello che gli veniva detto. Dopo circa un mese i fenomeni polmonari erano quasi scomparsi, la diarrea e la febbre erano del tutto cessate, ma il paziente non aveva ricuperato l'uso della parola. Alle domande rispondeva con monosillabi, come *si*, *no*, *ma*, *già* o con qualche bestemmia (*p.... madonna*). Non furono notati disturbi, almeno grossolani, della motilità nella faccia e negli arti. Dopo due mesi di degenza all'ospedale il paziente fu licenziato come guarito della infezione, ma tornò dopo pochi giorni accompagnato dai parenti, i quali lo definivano come inebetito, essendo incapace di rispondere alle domande e di riconoscere le strade.

All'epoca della seconda ammissione fu constatato dai medici dell'ospedale, che il paziente *poteva ripetere molte parole pronunciate da altri in sua presenza*, ma alle interrogazioni rispondeva sempre coi soliti monosillabi.

Il 1° novembre 1898 il paziente fu inviato alla clinica psichiatrica. Dopo un breve periodo di osservazione, essendo stata constatata la perfetta lucidità del paziente, questi venne adibito alle faccende grossolane attinenti al servizio interno della clinica, nelle quali si disimpegna tuttora benissimo. Dall'epoca dell'ammissione il paziente è stato sottoposto ad esami sistematici quasi ogni mese per lo spazio di due anni e mezzo e non si sono notati in lui cambiamenti. Specialmente riguardo al linguaggio articolato il suo stato è rimasto stazionario. I dati seguenti sono il riassunto di numerosi interrogatorî.

Linguaggio spontaneo.

Come ti chiami? *Segni* (1).
Bon.... *Boninsegni.*
E poi? *Boninsegni Nunziato.*
Come stai? *Bene.*
Di che paese sei? *Qui.*
Di dove? *Qui.*
Di Fir.... *Firenze.*
Hai moglie? *Sì.*
Hai figli? *Sì, due.*
Sono bambini o bambine? *Uno.... uno.*
Un maschio e una femmina? *Sì.*
Quanti anni hai? (Non risponde).
Hai venti anni? *No, uno.... due.*
Quanti anni hai? (Ripete per quattro volte l'atto di avanzare le dieci dita).
Quaranta? *Sì.*
Come si chiamano i tuoi bambini? *Bambini.*
(Ripeto la stessa domanda). *Boninsegni Nunziato.*
Come si chiamava tua moglie? (Non risponde).
Giov.... *Giovannina!*
Dillo ancora. (Con esitazione) *Giovannina.*
Come si chiamava tua madre? (Non risponde).
Ma.... *Margherita, noe.*
Madda.... *Maddalena!*
Dillo ancora. *Maddalena.*
Ancora. *Maddalena.*
Che cos'hai mangiato stamani a colazione? (Non risponde).
Pa..? *Pane!*
Dillo ancora. *Pane.*
Che cosa bevi a desinare? (Si sente che al paziente viene alle labbra la lettera *v*, ma non riesce a pronunciare alcuna sillaba).
Vi....? *Vino.*
Dillo ancora. *Vino.*
Ancora. *Vino.*

Denominazione di oggetti a vista.

Che cosa è questo? (del pane). *Questo.*
È un coltello? *No.*
È un lapis? *No.*
È del pane? *No, sì.*
Che cosa è questo? (un coltello). (Non risponde).
È pane? *Sì.*
Si mangia questo? *Sì, no.*
È un coltello? *Sì.*
Che cosa è questo? (una chiave). (Non risponde).
È un coltello? *No.*
È una chiave? *Sì.*
Che cosa è questo? (una penna). (Non risponde).
È una penna? *Sì, penna.*
Come si chiama questo? (una chiave). *Questo, questo.... questo.*
È una penna? *Penna.*
È una chiave? *Eccola, questa.... sì.*
È questa una penna? (una chiave). *Penna.... noe, Dio cane!*

(1) Le parole in corsivo sono pronunziate dal paziente.

Che cosa è questo? (una moneta da 2 soldi). (Non risponde).
È forse una penna? *Penna.*
È una chiave? *Penna.*
È un soldo? *Sì, penna.*

—

(Vengono presentati al paziente varî oggetti, pronunciando al tempo stesso le prime sillabe dei nomi corrispondenti).

(Una penna). Pe.... *Penna.*
(Un calamaio). Cal. .. *Camaio, calamaio.*
(Una candela). Can....de.... *Candela.*
(Una forbice). For.... *Forbice.*
(Uno spillo). Spil.... *Spillo.*
(Una chiave). Chia.... *Cave, chiave.*
(Un libro). Lib.... *Libro.*
(Una bottiglia). Bot.... *Boninse.... no.... boccia.*
(Un paio di occhiali). Oc. .. *Occhi.... no.*
Occhia.... *Occhiali.*

PAROLE IN SERIE.

Conta i numeri 1, 2, 3, 4, ecc. (Conta speditamente, saltando peraltro di tanto in tanto qualche numero).

Conta 10, 20, 30. (Non riesce).
Dimmi il *Pater noster.* (Non riesce).

RIPETIZIONE A RICHIESTA.

1°. *Ripetizione di monosillabi.*

(Correttissima. Si nota solo una certa difficoltà a pronunziare la consonante *t.*)

2°. *Ripetizione di singole parole denotanti oggetti d'uso comune mostrati al paziente al momento della loro designazione* (1).

Pane +.
Bicchiere +.
Cucchiaio. *Pucchiaio.*
Forchetta. *Fortetta.*
Forbice +.
Penna +.
Calamaio. *Camalaio.*
Calamaio +.
Fazzoletto. *Sasoletto.*
Fazzoletto. *Farzoletto.*
Fazzoletto +.

3°. *Ripetizione di una o più parole denotanti località, persone o cose assai note al paziente.*

Ospedale. *Osperale.*
Ospedale dei pazzi. *Paz....*
Barriera +.
Barriera aretina. *Retina.*
Barriera aretina. *Barriera barriera.*
Piazza del Duomo. *Piazza....*
Santa Maria +.
Santa Maria Nuova. *No....*
Porta al Prato. *Prato.*
Porta Rossa. *Rossa.*
Piazza Beccaria. *Beccheria.*
Ferrovia +.
Strada ferrata. *Serrata.*
Umberto primo. *Umberto.*
Umberto primo. *Primo.*
Vittorio Emanuele. *Manuelle Manuelle.*
Umberto primo re d'Italia. *Re d'Italia.*
Fuori di Porta la Croce. *Porta Croce.*
Idem. *Porta.*
Idem. *Porta la Croce.*
Idem. *Forte, fuorte.*
Idem. *Fuori alla proce.*

4°. *Ripetizione di preghiere.*

Padre nostro. *Padre nostro.*
Che sei ne' cieli. *Seli.*
Sia santificato. *Ficato.*
Il nome tuo. *Nome tuo.*

(1) Per brevità vengono indicate con + le parole pronunciate correttamente, con — quelle che il paziente non riesce a pronunciare affatto.

Venga il regno tuo. *Vegna tuo.*
Ave Maria. *Avmaria.*
Gratia plena. *Piena.*
Dominus tecum. *Ustecum.*
Benedicta in mulieribus. *Lieribussi.*
In nome del Padre. *Padre.*
In nome del Figlio. *Figlio.*
(Dopo varî tentativi il paziente riesce a pronunciare spontaneamente le parole: padre, figlio, spirito, santo, amen, facendo contemporaneamente l'atto di segnarsi).

5°. *Ripetizione di parole di cui il paziente non conosce il significato.*

Neurologia. *Rogiolìa.*
Psichiatria. *Sincatrìa.*
Afasìa. *Assaffìa.*
Parafasia. *Farasia.*
Antisepsi —.
Microscopio —.
Bonjour. *Bongiù.*
Guten tag —.
Wie geht's. *Vighez.*

Canto. — Di sua iniziativa il paziente non canta, nè fischia. Invitato a cantare qualche inno nazionale o qualche canzone popolare a lui nota, vi riesce con discreta intonazione di voce, senza però poter articolare le parole corrispondenti alla melodia. Se gli vengono suggerite insieme col canto le parole, riesce a ripetere anche un verso intiero.

Reazioni motorie diverse.

1°. *Esecuzione di movimenti non diretti ad uno scopo determinato.*

Alzati in piedi. (Si alza subito).
Siediti. (Si siede subito).
Chiudi gli occhi. (Chiude gli occhi).
Fa vedere la lingua. (Chiude gli occhi)
Idem. (Apre la bocca).
Idem. (Apre e chiude ripetutamente gli occhi).
Alza le braccia. (Si alza in piedi).
Idem. (Si mette a sedere).
Idem. (Chiude gli occhi).
Idem. (Apre la bocca).
Alza le mani. (Rimane immobile).
Batti le mani. (Rimane immobile).
Dammi la mano destra. (Dà la sinistra).
Ma questa è la sinistra. (Dà la destra).

2°. *Esecuzione di movimenti coordinati ad un fine.*

Va ad aprire la finestra. (Va fino alla finestra e si ferma senza aprire le imposte).
Chiudi gli sportelli. (Eseguisce).
Riaprili. (Eseguisce).
Vieni qui a sederti. (Non si muove, dice: *dio boia, quattro;* esita un poco, poi si dirige verso la porta).
Mettiti a sedere. (Eseguisce).
Levati la giubba. (Eseguisce).
Va alla porta e togli via la chiave. (Va alla porta, l'apre e fa l'atto di uscire).
Torna qui. (Eseguisce).
Va nella camera accanto. (Eseguisce).
Va nella corte a prendermi un fiore. (Esce fuori della stanza e torna dopo qualche minuto recando un fiore colto nella corte).

3°. *Reazioni di scelta.*

(Il paziente vien fatto sedere dinanzi ad un tavolo sul quale sono varî oggetti: un coltello, una chiave, una moneta da un soldo, un lapis, una penna).
Dammi il coltello. (Dà il coltello).
Dammi il lapis. (Dà il lapis).
Dammi la penna. (Non si muove).
Dammi la chiave. (Dà la chiave).
Dammi la penna. (Ridà la chiave; poi sembra accorgersi dell'errore e dice: *p.... Madonna!*).
Dammi il soldo. (Dà il soldo).
È proprio questo il soldo? (Ridà la penna).

LETTURA. — Il paziente è analfabeta. Conosce soltanto il valore delle cifre. Non è capace di leggere ad alta voce una cifra isolata. Mostrandogli i numeri scritti per ordine progressivo, li legge ad alta voce, ma è facile persuadersi che li pronuncia automaticamente, perchè se a sua insaputa vengono tolti dalla serie alcuni numeri, li pronunzia ugualmente come se fossero scritti. Presentando al paziente varî numeri scritti senza alcun ordine su di un medesimo foglio o su cartellini separati, e ordinandogli di indicare volta per volta il numero pronunciato dall'esaminatore, il paziente li indica tutti esattamente. Se invece gli viene chiesto di identificare mediante l'atto convenzionale di avanzare le dita i numeri, che gli vengono indicati tacitamente dall'esaminatore, il paziente commette spesso degli errori, se si tratta di numeri superiori al dieci. Per lo più indica un numero più alto.

SCRITTURA. — Il paziente sa scrivere la propria firma in modo poco leggibile. Ha imparato a scriverla a quanto pare in modo affatto materiale. Non la riconosce dopo averla scritta. Non sa scrivere separatamente le lettere che la compongono. Se gli vien dettata una parola qualsiasi, scrive invariabilmente la propria firma. Non sa scrivere dietro dettatura neanche una lettera isolata. La copia di lettere isolate scritte in corsivo è affatto servile. Il paziente è capace invece di scrivere delle cifre sia spontaneamente, che sotto dettatura. Scrivendo si serve della destra. Si nota che egli scrive quasi sempre il 6 e il 9 rovesciati, vale a dire δ e ϱ; prova difficoltà a scriver la cifra 8; invece di scrivere 12, 13, 14, ecc., scrive spesso 21, 31, 41, ecc. Dovendo scrivere un numero con varî zeri, p. es. 1000, comincia dallo scrivere gli zeri e poi aggiunge l'uno. Non procede però regolarmente da destra verso sinistra. Invitando il paziente a scrivere una cifra corrispondente ad una quantità di oggetti valutabile a colpo d'occhio, vi riesce; se invece gli oggetti sono in quantità tale, per cui il paziente deve enumerarli, la cifra che egli scrive non sempre corrisponde al numero esatto degli oggetti. Questi errori verranno più ampiamente illustrati, nelle rubriche successive.

CALCOLO. — Il paziente non è capace di eseguire operazioni aritmetiche. Nelle prove seguenti, fatte allo scopo di rilevare se il paziente sa eseguire mentalmente una enumerazione, ci siamo attenuti alle norme suggerite da Fraenkel e Onuf (1).

I. Consegno al paziente un pacco di biglietti bianchi di uguali dimensioni e non distinguibili l'uno dall'altro da alcun contrassegno. Gli dico di darmene uno ogni cinque, ripassando mano mano gli altri sotto il pacco.

Eseguisce bene.

II. Dico al paziente di metter da parte 35 biglietti, togliendoli dal pacco. Egli si accinge subito all'operazione; quando è arrivato al trentesimo biglietto, lo interrompo e gli dico di indicarmi, avanzando le dita, quanti biglietti ha contato. — Indica esattamente.

III. Per escludere il controllo della vista faccio ripetere al paziente la prova N° I a occhi bendati. Gli dico di toglier 6 biglietti dal pacco, dando il settimo a me e così di seguito. Comincia dandomi un biglietto dopo averne messi da parte 4. Gli faccio notare l'errore e lo invito a ripetere la prova.

(1) T. FRAENKEL und B. ONUF (ONUFROWICZ), *Corticale und subcorticale motorische Aphasie und deren Verhältniss zur Dysarthrie.* (Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, 1899, Vol. XV, pag. 3 6

Questa volta mi dà un biglietto dopo averne tolti 5. Alla terza prova eseguisce bene, e non commette più errori, ripetendo l'enumerazione dei biglietti fino all' ultimo.

IV. Dico al paziente di indicarmi avanzando le dita il numero dei biglietti, che io conto in sua presenza.

1ª prova.	Invece di 13 accenna	11.		6ª prova.	Invece di 33 indica		30.
2ª »	» 13 »	15.		7ª »	» 17	»	18.
3ª »	Indica esattamente	15.		8ª »	» 17	»	19.
4ª »	» »	23.		9ª »	» 28	»	30.
5ª »	Invece di 50 indica	40.		10ª »	» 23	»	24.

V. Ripeto la stessa prova, dicendo al paziente di scrivere il numero che ha accennato con le dita.

1.	Invece di 29	accenna 31;	poi scrive	33
2.	» 42	» 39;	»	42
3.	» 37	» 33;	»	33
4.	Accenna esattamente	35;	poi scrive	35
5.	»	17;	»	17

VI. Modifico la prova, sostituendo alle impressioni visive impressioni uditive. Dico cioè al paziente di indicare mediante il solito gesto convenzionale e poi di scrivere il numero dei rintocchi di un campanello da lui uditi.

1.	Do 19 colpi sul campanello.	Accenna 18,	scrive	18
2.	» 27 » »	» 28,	»	28
3.	» 33 » »	» 38,	»	33
4.	» 27 » »	» 32,	»	32

VII. Sostituisco alle impressioni uditive impressioni tattili. Dico cioè al paziente di indicare il numero di colpi da me battuti sulla sua spalla. Gli errori di indicazione sono frequenti, come nelle prove antecedenti.

Esame obbiettivo somatico. — Il paziente è un uomo di costituzione robusta, di sviluppo scheletrico regolare. La faccia, gli arti ed il tronco non presentano nulla di anormale, tanto nello stato di riposo, quanto in quello di attività. Normali i movimenti della lingua e della bocca (fischiare, soffiare). Normale la emissione e il timbro della voce. Normali la sensibilità tattile e dolorifica, il senso di posizione degli arti.

Udito. — Un orologio da tasca è avvertito a metri 1,50 d'ambo i lati. La voce pure è avvertita a distanza normale.

Vista. — Normale l' acutezza visiva da ambedue gli occhi. L'esame del campo visivo rivela un lieve restringimento concentrico a destra e sinistra. Non v' è emianopsia. Normale il fondo dell'occhio. Pronto d' ambo i lati il riflesso pupillare alla luce. Alquanto torpida la accomodazione per le distanze. Nulla di rilevabile a carico del gusto e dell'olfatto.

Organi interni—Normali. Non si notano segni di arteriosclerosi periferica.

La sindrome presentata dal paziente — conservazione della facoltà di comprendere le parole con possibilità di ripeterle; impossibilità di parlare sponta-

neamente — coincide con quella dell'afasia transcorticale motoria. Non teniamo conto per ora dello stato della lettura e scrittura. Se ci atteniamo rigorosamente allo schema di Wernicke e Lichtheim, dobbiamo segnalare il nostro caso come uno dei più tipici. Se peraltro percorriamo la letteratura, dobbiamo riconoscere, che il nostro caso trova una perfetta corrispondenza di sintomi in un numero limitatissimo di quelli ascritti alla varietà di afasia suaccennata. Per meglio stabilire il paragone esamineremo separatamente ciascun sintomo.

1° *Linguaggio spontaneo.* — Per esprimere un desiderio, un bisogno qualsiasi, il paziente non fa alcun uso della parola, ma solo della mimica. Di sua iniziativa pronuncia soltanto la parola *quattro,* che gli vien fatto di dire frequentemente, p. es., quando vuol chiamare una persona, nel qual caso è capace di imprimere alla voce la intonazione caratteristica dell'appello. Qualche volta gli vien fatto di pronunciare il suo cognome, senza che questa parola stia in rapporto con l'idea che egli vorrebbe esprimere. Dietro l'impulso di qualche emozione talvolta bestemmia. Dietro domande semplici e suggestive pronuncia sempre bene a proposito le parole *sì, no, bene,* il proprio nome e cognome. Non sa dire dietro richiesta alcuna preghiera neanche in modo frammentario. Non sa pronunziare un numero isolato. Sa invece pronunciare i numeri in serie, alla condizione che gli vengano suggeriti i primi due o tre. Non sa pronunciare per ordine le diecine, centinaia ecc., nè gli aggettivi primo, secondo, ecc. La denominazione a vista di molti oggetti gli riesce, purchè gli vengano suggerite le prime sillabe, talvolta anche la sola prima sillaba. Con questo sussidio gli riesce di denominare oggetti identificati mediante il tatto, oppure persone o cose a lui note, che vengono richiamate alla sua mente da qualche particolarità caratteristica (p. es. dire il nome del medico della sezione, degli infermieri, il nome della capitale d'Italia, della città in cui il paziente si trova, ecc.). Quando vengono suggerite al paziente le prime sillabe di una parola, non sempre si riesce a fargli pronunciare la parola intiera; spesso egli si limita ad aggiungere le sillabe che restano per completarla. Quando è riuscito a pronunciar bene una parola è capace di ripeterla spontaneamente (dietro espressa richiesta) più volte di seguito. Basta peraltro una breve interruzione o una distrazione per impedirgli di continuare. L'articolazione delle poche parole pronunciate spontaneamente dal paziente non è difettosa.

Tra i casi di afasia transcorticale motoria registrati nella letteratura ne troviamo alcuni, in cui il linguaggio spontaneo era compromesso assai più gravemente che nel nostro, essendo ridotto unicamente al *sì* e al *no* (casi di Farge (1), di Wernicke (2) e di Hammond (3)). In altri invece troviamo

(1) Farge, *Hémiplégie et aphasie sans lésion de la 3e circonvolution frontale gauche.* (Gaz. hebdom. de Méd., 28 octobre 1864). Riportato integralmente da Ch. Bastian nel suo *Treatise on Aphasia and other speech defects.* London, H. K. Lewis, 1898, pag. 244 (case n. 58).

(2) C. Wernicke, *Gesammelte Aufsätze und kritische Referate zur Pathologie des Nervensystems.* Berlin, H. Kornfeld, 1893, pag. 57-60.

(3) Riportati da S. Freud, in *Zur Auffassung der Aphasien, eine Kritische Studie.* Leipzig u. Wien, 1891, pag. 27-28.

una semplice limitazione, o per dir meglio vi fu un periodo brevissimo di completa abolizione del linguaggio, dopo del quale gli ammalati riacquistarono rapidamente un notevole vocabolario (non tengo conto qui dei casi in cui il disturbo del linguaggio insorse gradatamente [caso Bischoff (1)]). Pick (2) osserva che in questi casi, mentre la ripetizione era corretta, il linguaggio spontaneo presentava disturbi a tipo parafasico; egli include quindi implicitamente la parafasia tra i sintomi caratteristici dell'afasia transcorticale motoria. Nel caso da lui descritto infatti la parafasia era spiccata, e lo stesso si osserva nel caso recentemente illustrato da Heilbronner (3) e interpretato come tipico. Ora fra i casi citati da Pick in due (casi di Lichtheim (4) e di Cremen (5)) la parafasia era assai leggiera, specialmente in quello di Cremen; nel terzo caso (caso di Magnan (6)) non è dimostrato che si trattasse realmente di parafasia. È detto che la paziente pronunciava parole o monosillabi senza connessione, ma si trattava di una demente, nella quale il disturbo formale del linguaggio poteva dipendere da incoerenza nelle idee. Nel caso Pick poi, il quale era pure complicato da sintomi di demenza, la parafasia unita a parziale sordità verbale esisteva già prima dell'attacco apoplettico, che privò il paziente temporaneamente del linguaggio spontaneo.

2° *Ripetizione.* — Per ciò che riguarda il sintomo conservazione della facoltà di ripetere le parole udite, le differenze da caso a caso non sono meno notevoli di quelle che abbiamo rilevato rispetto al linguaggio spontaneo. In alcuni (caso Farge e 1° caso di Hammond) la ripetizione era puramente automatica, ecolalica, mentre in altri avveniva dietro espressa richiesta dell'esaminatore (casi di Wernicke, di Pick, di Heilbronner).

In alcuni poi si trattava di una ripetizione spontanea, benchè non automatica, di parole pronunciate dall'esaminatore con intento diverso da quello di farle ripetere (2° caso di Hammond riportato da Freud). Heilbronner (7) richiama in modo speciale l'attenzione su queste varie modalità della ripetizione. Nel caso da lui illustrato era possibile la ripetizione a richiesta dell'esaminatore, mentre v'era poca tendenza alla ripetizione spontanea (p. es. ripetizione del nome di oggetti designati dall'esaminatore affinchè il paziente li identifichi). Nel nostro caso non abbiamo osservato tale tendenza; al contrario abbiamo notato traccie di ripetizione automatica, specialmente nei primi tempi in cui il paziente venne sotto la nostra osserva-

(1) E. Bischoff, *Beitrag zur Lehre der amnestichen Sprachstörungen nebst Bemerkungen über Sprachstörungen bei Epilepsie.* (Jahrbücher für Psychiatrie, etc., Vol. 16, 1897).

(2) A. Pick, *Zur Lehre von der sogenannten transcorticalen motorischen Aphasie.* (Archiv für Psychiatrie, Bd. 32, H. 3, pag. 702).

(3) K. Heilbronner, *Ueber die transcorticale motorische Aphasie und die als Amnesie bezeichnete Sprachstörung.* (Archiv. für Psychiatrie, Bd. 34, H. 2, 1900).

(4) Lichtheim, *Ueber Aphasie.* (Deutsches Archiv für klinische Medicin, Bd. 36, 1884).

(5) P. I. Cremen, *Brit. med. Journ.*, January 2, 1886, pag. 14. Riportato da Ch. Bastian, l. c., pag. 151 (case 48).

(6) Magnan, *On simple Aphasia and Aphasia with incoherence.* (Brain, Vol. II, April 1879 to January 1880, pag. 120).

(7) l. c.

zione (cfr. la rubrica della denominazione di oggetti a vista). A parte queste traccie di automatismo, la ripetizione si compie nel nostro paziente in modo affatto cosciente e volontario. Volendo interpretarne il meccanismo sulla guida dello schema di Wernicke e Lichtheim, dobbiamo ammettere che, trattandosi di ripetizione volontaria, lo stimolo che pone in attività il centro motorio parte dai centri ideativi; ma essendo il linguaggio spontaneo abolito e quindi dovendo supporsi interrotta la via associativa diretta fra i centri ideativi e il centro motorio, lo stimolo è obbligato a percorrere la via associativa indiretta, cioè deve attraversare il centro uditivo per giungere al motorio. Il centro uditivo sarebbe stimolato quindi una prima volta dall'esterno (impressione sensoriale) una seconda volta dall'interno (innervazione motrice). In altri termini la via associativa diretta fra centro uditivo e i centri ideativi sarebbe percorsa dallo stimolo la prima volta in senso centripeto, la seconda in senso centrifugo. Wernicke (1) ammette infatti la possibilità di questa doppia conducibilità lungo la stessa via associativa in certe circostanze.

Verosimilmente le cose non stanno come le suppone il Wernicke, poichè non è stata finora dimostrata la possibilità di una rottura completa delle comunicazioni del centro verbale motorio col resto della corteccia, ad eccezione della sua comunicazione diretta col centro uditivo. Ammettendo semplicemente una interruzione parziale, si può pensare che le vie associative rimaste integre siano sufficienti perchè i centri ideativi possano trasmettere al centro motorio gli stimoli provenienti dal centro uditivo recentemente impressionato (mentre non sarebbero sufficienti per la trasmissione di stimoli autoctoni), e non v'è bisogno di ricorrere all'ipotesi di una duplice stimolazione del centro uditivo per spiegare la ripetizione volontaria. La possibilità di ripetere le parole volontariamente e con piena cognizione del loro significato indica piuttosto, che il centro uditivo non è indebolito nelle sue funzioni in grado tale da imputare unicamente ad esso il disturbo del linguaggio spontaneo, come vorrebbe il Bastian in simili casi.

Nei casi di afasia transcorticale motoria si parla in generale di correttezza e integrità della ripetizione, ma questa espressione non va intesa in senso assoluto. Il malato di Wernicke ripeteva solo singole parole; quello di Lichtheim nel periodo di miglioramento ripeteva delle frasi « purchè non fossero troppo lunghe ». Nel caso Pick la ripetizione era corretta soltanto se venivano suggerite al paziente due parole; se gliene venivano suggerite molte, non le teneva a mente e ripeteva per lo più solamente l'ultima. La malata di Heilbronner presentava tracce di parafasia anche nella ripe-

(1) Riporto qui le parole testuali dell'A. l. c., pag. 102 « .... dass die Bahn *Ba* demnoch unter Umständen centrifugal leiten kann, also doppelseitig, wie die meisten Associationsbahnen, ist mir deshalb wahrscheinlich, weil in gewissen pathologischen Fällen zwar nicht spontan gesprochen, wohl aber mit Willen nachgesprochen werden kann, und woher sollte dann der Willensimpuls an das Centrum *b* gelangen, wenn nicht auf dem Wege *Bab*?

Nota esplicativa. *B* = centro ideativo (*Begriffscentrum*), *a* = centro uditivo verbale, *b* centro motorio.

tizione di parole isolate e nel ripetere brevi frasi trasponeva alcune parole e ne tralasciava altre. Anche nel caso Bischoff, malgrado sia detto che la ripetizione non era disturbata, pure trattandosi di parole difficili v' era talvolta incespicamento (*Silbenstolpern*). Nel nostro paziente la possibilità di ripetere non va al di là di due parole di seguito. Invitato a ripetere una frase si limita per lo più a ripetere l' ultima parola o al più le due ultime. Questa particolarità è stata descritta da alcuni sotto il nome di ecolalia. Pitres (1) crede che nel maggior numero dei casi il fenomeno dipenda dal fatto che il malato si dimentica delle parole, man mano che le sente pronunciare, disturbo che egli denomina *apessia verbale*. Nel nostro caso il paziente deve avere coscienza della fugacità della traccia lasciata nel suo centro uditivo dalle impressioni sensoriali, poichè in generale abbiamo notato in lui una grandissima fretta a reagire agli stimoli uditivi. La fretta talvolta è così grande, che il paziente appena sente pronunciare la prima parola di una frase la ripete immediatamente e ciò gli impedisce di afferrare le parole successive. Se noi insistiamo affinchè il paziente non si accinga a ripetere prima che noi abbiamo finito di pronunciare tutta la frase, egli ritiene soltanto le ultime parole. Qualche volta egli non arriva a ritenere che una sillaba o una lettera di ciascuna parola e dalla ripetizione di queste sillabe esce fuori una parola di nuovo conio o un insieme di parole prive di significato (p. es. *seli* in luogo di «*che sei nei cieli*», *vegna tuo* in luogo di *venga il regno tuo*, *serrata* in luogo di *strada ferrata*, ecc.).

La correttezza della ripetizione nel pazi nte non dipende peraltro unicamente dalla maggior o minor fissità dell' imagine uditiva, ma anche dalla maggiore o minore facilità di articolazione delle parole udite. La ripetizione di singole parole composte di molte sillabe o contenenti molte consonanti gli riesce difficile. Gli errori che egli commette consistono nel trasporre alcune consonanti (p. es. invece di calamaio *camalaio*, invece di calorifero *carolifero*), oppure nell' interporre tra le consonanti di una sillaba una consonante che fa parte di altre sillabe della stessa parola (p. es. *ottrobre* per ottobre, *reprubblica* per repubblica), raramente nel sostituire alle consonanti di una parola altre consonanti non pronunciate dall' esaminatore (p. es. *sasoletto* per fazzoletto, *pelente* per tenente, *servoria* per ferrovia). Il paziente riesce peraltro a correggere questi errori di pronuncia, se viene esercitato nel ripetere più di una volta una stessa parola.

La correttezza nella ripetizione di una parola non dipende neanche nel paziente dall'esatta comprenzione del significato di essa. Egli infatti può ripetere qualche parola appartenente a lingue straniere, purchè di facile articolazione. Osserviamo a tal proposito, che gli esempi più belli di ripetizione corretta anche di parole difficili, in opposizione al disturbo grave del linguaggio spontaneo, sono quelli in cui la ripetizione avviene in modo puramente automatico. Noi troviamo questi esempi fra i così detti casi di afasia transcorticale

(1) A. Pitres, *L'Aphasie amnésique et ses variétés cliniques*. (Le Progrès Médical, 1898, n. 21, 22, 24 26, 28, 31).

sensoria, nei quali si tratta o di lesioni distruttive parziali del centro uditivo o di atrofia diffusa delle circonvoluzioni dell' emisfero sinistro, prevalentemente delle temporali.

Vi sono peraltro casi di ecolalia nei quali all' autopsia sono state rinvenute lesioni distruttive a focolaio anche nel piede della terza circonvoluzione frontale sinistra. Uno di questi casi è stato descritto da Raymond (1). Si trattava di una donna di 74 anni, la quale dopo un attacco apoplettico seguito da emiplegia destra e da afasia completa, poteva proferire volontariamente soltanto dei suoni inarticolati. Invece ripeteva con la massima chiarezza la fine di frasi lunghe o delle intiere frasi brevi. Se le veniva detto: datemi la mano, ripeteva correttamente: datemi la mano. Una mattina le fu detta a bruciapelo la parola « *dimetilossiquinedine* », essa la ripetè senza cambiare una sillaba, benchè non l'avesse di certo mai intesa. All'autòpsia furono trovati due focolai di rammollimento: uno a livello del piede della terza frontale sinistra; l'altro nella parte anteriore della terza circonvoluzione temporale dello stesso lato (2). Questo caso mi sembra importante, poichè dimostra che per la ripetizione non è necessaria l'integrità anatomica di quello che Wernicke chiama arco riflesso psichico, cioè della via associativa diretta auditivo-motoria nell' emisfero sinistro. Lo stesso caso parla in favore dell' ipotesi sostenuta da Hughlings Jackson e ammessa attualmente da Bastian e da Byrom-Bramwell, secondo la quale il linguaggio automatico sarebbe una funzione propria dei centri dell'emisfero destro omologhi a quelli del linguaggio.

3° *Comprensione delle parole.* — Al principio della nostra discussione abbiamo parlato di conservazione della facoltà di comprendere le parole nel nostro paziente; ora questa espressione va intesa in senso assoluto, se noi giudichiamo in base alle affermazioni o negazioni, che provochiamo dal paziente mediante domande semplici e suggestive, va invece intesa con qualche restrizione, se teniamo conto delle reazioni motorie più o meno complesse, che provochiamo dal paziente, dandogli degli ordini. Ora dobbiamo distinguere a questo riguardo due gruppi di reazioni: 1° i movimenti di tutta la persona coordinati e diretti a uno scopo ben definito, come sarebbero il recarsi da un luogo ad un' altro, l' eseguire una manualità, raccogliere un oggetto caduto in terra, ecc.; 2° i movimenti di una o più parti del corpo eseguiti senza un fine speciale (p. es. l'atto di tirar fuori la lingua, di chiuder gli occhi, di toccarsi la punta del naso, ecc.).

Esaminiamo separatamente i due gruppi di reazioni:

Quando noi ordiniamo al paziente di recarsi alla finestra a chiuderne le imposte, abbiamo visto che non sempre egli eseguisce l'ordine esattamente. Egli si reca bensì alla finestra, ma poi si arresta interrogando con lo sguardo l'esaminatore in attesa di una ripetizione dell'ordine. Evidentemente egli ha compreso l'ordine, ma l'ha già dimenticato al momento in cui si è ac-

(1) Raymond, *Echolalie et Hémiplégie.* (Lyon Méd., t. LVII, pag. 450).
(2) Il riassunto di questo caso è riportato da Pitres, l. c., pag. 66.

cinto ad eseguirlo. Egli è affetto da una *apessia* verbale uditiva. Non possiamo ammettere peraltro, che questa sia la causa unica del difetto di esecuzione, altrimenti non si spiegherebbe come il paziente non possa talvolta eseguire un ordine espresso con poche parole, mentre un momento dopo eseguisce a perfezione un ordine complicato. Non è possibile neppure spiegare mediante l'apessia verbale certe reazioni false, come quella p. es. di prendere un oggetto diverso da quello richiesto. Debbono quindi intervenire altri fattori, ciascuno dei quali predomina più o meno secondo i momenti. Quando il paziente sbaglia nell'eseguire un ordine, qualche volta si accorge dell'errore e lo corregge spontaneamente, ma talvolta occorre richiamare su di esso la sua attenzione. In questo caso non possiamo sottrarci all'impressione, che egli non abbia realmente compreso l'ordine. Come avviene nei sordi verbali, egli crede probabilmente di aver compreso; le sue reazioni false si possono paragonare alle risposte di un sordo verbale. Traccie di sordità verbale esistono secondo Dejerine in tutti gli afasici motori corticali.

Per spiegare il meccanismo dei disturbi presentati dal nostro paziente, il quale rispetto al linguaggio presenta molte caratteristiche dell'afasia corticale motoria, non occorre pensare all'esistenza di una lesione distruttiva del centro uditivo; il difetto di comprensione può dipendere da semplice insufficienza funzionale di questo centro. In certi momenti vi contribuisce senza dubbio anche un difetto di attenzione per le impressioni uditive, difetto che è stato constatato in molti afasici. Che esso esista nel nostro paziente è presumibile dal fatto, che molte volte si ottiene da lui l'esatta esecuzione di un ordine, solo dopo averlo ripetutamente espresso con vivacità.

Passiamo ora ad esaminare il secondo gruppo di reazioni:

Invitando il paziente ad eseguire un determinato movimento con una o più parti del corpo, egli non sempre reagisce conformemente all'ordine ricevuto. Così invece di chiuder gli occhi apre la bocca, invece di toccarsi la punta del naso si tocca un orecchio, invece di dar la mano destra dà la sinistra, ecc. Qualche volta la reazione è esuberante; così, dicendo al paziente p. es. di tirar fuori la lingua, egli al tempo stesso guarda in alto e si pone, se sta in piedi, nella posizione di attenti come un militare. Se invece invitiamo il paziente ad eseguire contemporaneamente più di un movimento, per es. aprire la bocca e chiuder gli occhi, egli riesce ad adempier soltanto uno dei due. Questi disturbi si accentuano maggiormente, se noi facciamo successivamente eseguire al paziente molti movimenti durante uno stesso esame. Rileviamo, che a differenza delle reazioni complesse del primo gruppo, il paziente non si corregge mai quando ha eseguito un movimento per un altro, e spesso persiste nell'errore, malgrado l'ordine venga più volte ripetuto. Per ottenere che quel dato movimento venga eseguito, occorre distrarre temporaneamente l'attenzione del paziente, rivolgendogli altre domande, o meglio sospendere l'esame. Se si ripete l'ordine dopo qualche tempo, cogliendo il paziente per così dire alla sprovvista, si ottiene da lui prontamente l'esecuzione di quel movimento, in cui pochi istanti prima falliva, malgrado tutti i

suoi sforzi. Caratteristica di questi disordini dunque è da un lato la loro accidentalità, dall'altro la loro relativa persistenza una volta iniziatisi.

Disturbi analoghi a quelli da noi descritti sono stati osservati negli afasici anche da autori non recenti (1), ma pochi hanno tentato di spiegarne il meccanismo. Rileviamo che essi non vanno confusi con i movimenti mimici, i quali pure sono spesso disturbati negli afasici, poichè non riproducono l'espressione di alcuno stato interno. Nel nostro malato la riproduzione dei movimenti mimici a richiesta dell'esaminatore è abbastanza ben conservata. Abbiamo notato soltanto in lui l'impossibilità ad eseguire con le labbra il movimento caratteristico del bacio, anche se collegato con uno scopo. Invece di baciare p. es. la propria mano o un'immagine sacra presentata dinanzi alla sua bocca, al paziente veniva fatto dopo grandi sforzi di dire la parola *bacio*. Questa particolarità ricorda l'osservazione fatta da Lépine (2) in un malato, il quale presentava sintomi di cecità psichica. « Invitato a disegnare un oggetto, egli esitava, poi bruscamente scriveva il nome dell'oggetto, che gli era stato chiesto di disegnare. L'elemento grafico dell'oggetto si sostituiva all'elemento puramente visuale ».

Liepmann (3) ha recentemente descritto il caso oltremodo interessante di un afasico, il quale presentava disturbi analoghi a quelli presentati dal nostro paziente, assai più gravi per ciò che riguarda la falsità delle reazioni motorie, ma limitati ai movimenti degli arti di destra; pei movimenti del capo erano bilaterali. Il caso era complicato da impossibilità di eseguire movimenti coordinati a scopi speciali. Liepmann interpreta tali disturbi, che definisce come aprassia, come sintomi di dissociazione psichica delle singole immagini sensoriali (acustiche, ottiche, cinestesiche) che concorrono a formare le rappresentazioni dei movimenti. Egli adopera questa espressione in un senso assai più largo di quello usato da Wernicke per le rappresentazioni dei movimenti di articolazione in specie.

Nel nostro caso è probabile che il disturbo associativo possa dipendere sopratutto da un difetto a carico della componente ottica delle rappresentazioni motrici. Come meglio dimostreremo parlando dello stato mentale del paziente, la designazione orale di una parte del corpo non richiama immediatamente alla sua coscienza l'imagine visiva di questa stessa parte. Se noi diciamo al paziente di indicare su di una figura il naso, gli occhi, gli orecchi, ecc. egli si mostra incerto e commette spesso errori di indicazione grossolani. Ciononostante il riconoscimento delle persone e degli oggetti usuali mediante la vista nel paziente è conservato. Niente di più probabile quindi, che la difficoltà ad eseguire un movimento non coordinato ad un fine dipenda dalla lentezza, con la quale viene evocata l'immagine visiva delle varie attitudini assunte

(1) Cfr. Monakow, *Gehirnpathologie*, Wien, 1897, pag. 518.

(2) Citato da Nodet in: *Les Agnosies, la cécité psychique en particulier*. Paris, F. Alcan, 1900, pag. 49.

(3) H. Liepmann, *Das Krankheitsbild der Apraxie (motorischen Asymbolie) auf Grund eines Falles von einseitiger Apraxie*. (Monatsschrift für Psychiatrie u. Neurol. Bd. VIII, 1900).

dal proprio corpo o da una parte di esso, durante l'attuazione di quel movimento. Se noi ridestiamo questa immagine, eseguendo noi stessi quel movimento dinanzi al paziente, egli è capace di imitarlo immediatamente. Nel malato di Liepmann non era possibile neanche l'imitazione.

La coincidenza dei sintomi col quadro dell'afasia transcorticale motoria, da noi segnalata nel nostro paziente, si riferisce soltanto al linguaggio articolato. Per ciò che riguarda la lettura e scrittura il nostro caso si discosta dallo schema di Lichtheim. Esaminiamo anzitutto la lettura:

Nello schema si parla di conservazione della lettura ad alta voce, mentre nel nostro caso è abolita. Se noi percorriamo la letteratura vediamo peraltro, che pochi casi corrispondono perfettamente a quello descritto da Lichtheim. L'unico caso venuto a mia cognizione, in cui la lettura fosse integra, è quello di Cremen. Il caso di Wernicke, a detta dello stesso autore, non è privo di complicazioni. Il paziente infatti (di coltura assai limitata) non seppe leggere un numero che aveva scritto; di una serie di lettere lesse bene solo le prime; di due numeri ne lesse uno solo. Il malato di Pick nel leggere cominciava benissimo, ma poi saltava parole e sillabe articolando in modo difettoso, quasi balbettando. La malata di Heilbronner, anche essa poco esercitata nella lettura, dovendo leggere ad alta voce delle lettere isolate sbagliava quasi sempre, spesso pronunciava in loro vece dei numeri; nel leggere delle cifre pure gli scambi erano frequenti, e molte volte l'esito era negativo.

Per ciò che riguarda la lettura mentale, la quale pure secondo lo schema dovrebbe esser conservata, si osservano pure differenze da caso a caso. Il malato di Pick, anche quando la lettura ad alta voce era migliorata, non comprendeva tutto quello che leggeva. La malata di Heilbronner non sapeva scegliere le cifre (scritte su cartellini separati), che le veniva richiesto di indicare. Nel nostro caso il riconoscimento delle cifre è possibile, purchè non si tratti di cifre elevate. Naturalmente va tenuto conto della ignoranza del paziente.

Per ciò che riguarda la scrittura spontanea, il nostro paziente si allontana nuovamente dallo schema, essendo in lui possibile. Ricordiamo, che la scrittura non fu esaminata nei primi tempi in cui il paziente fu ricoverato al manicomio, non possiamo quindi escludere che sia stata temporaneamente abolita. Tuttavia la scrittura delle cifre non sempre è corretta; abbiamo notato in essa tracce di paragrafia.

Tra i casi citati come esempi di afasia transcorticale motoria troviamo una spiccata paragrafia in quello di Cremen. Nel caso di Heilbronner la scrittura era a specchio, servendosi la malata della sinistra.

Aggiungiamo ora qualche parola di commento ai risultati ottenuti dalle varie prove di enumerazione mentale cui fu sottoposto il paziente. Come è facile notare, questi risultati sono stati diversi secondochè il paziente accompagnava oppure no l'enumerazione con l'atto materiale di contare degli oggetti; nel primo caso la prova è riuscita benissimo, e, salvo i primi tentativi falliti,

è riuscita bene anche senza il controllo della vista. Nel secondo caso invece gli errori di indicazione sono stati frequenti. La differenza di risultati fra le due modalità dell'esperienza ci mostra, che i movimenti uniformi eseguiti dal braccio e dalla mano nell'atto di contare contribuiscono efficacemente a far evocare al paziente le immagini verbali corrispondenti (numeri in serie), mentre non sono sempre sufficienti a ridestarle le sole impressioni visive. Bisogna tener presente, che si tratta di un individuo privo di istruzione, abituato forse a contare sulle dita, per fare il calcolo più semplice. Gli errori di indicazione commessi dal paziente, qualunque sia il mezzo di cui egli si vale per indicare, cioè scrittura o atto di avanzar le dita, sono quasi sempre dello stesso genere; cioè la cifra indicata o scritta è quasi sempre superiore alla quantità delle impressioni ricevute (visive, uditive o tattili). Ciò significa, che all'evocazione spontanea dell'immagine verbale corrispondente ad un numero non tiene dietro sempre l'evocazione dell'immagine verbale in rapporto col numero successivo della serie; è quindi disturbato nel paziente il meccanismo associativo automatico, che presiede all'evocazione delle immagini di parole in serie. L'articolazione orale non facilita queste associazioni, poichè abbiamo notato, che invitando il paziente a pronunciare i numeri in serie, egli senz'avvedersene ne salta di quando in quando qualcuno.

Parlando della lettura mentale delle cifre, abbiamo accennato nella storia clinica ad errori commessi dal paziente nell'identificare le cifre scritte o stampate. Questi errori si riferiscono a numeri superiori al dieci; ora, siccome l'unico mezzo per identificare i numeri di cui il paziente dispone è quello dell'avanzamento delle dita, l'identificazione in questo caso si riduce ad una enumerazione. Gli errori non dimostrano quindi, che il paziente non riconosca le cifre scritte o stampate. Che egli non sia affetto da cecità per le cifre lo dimostra il fatto, che egli sa trovare fra mezzo a molte cifre quella pronunciata dall'esaminatore.

Alle differenze cliniche da noi rilevate nei casi che abbiamo analizzato corrispondono differenze di interpretazione da parte dei vari autori. Lichtheim a sostegno della tesi, secondo la quale il quadro dell'afasia transcorticale motoria è dovuto ad una interruzione della via associativa diretta fra il centro motorio e i centri ideogeni, cita il caso Farge, nel quale l'autopsia rivelò un focolaio di rammollimento situato nel campo midollare dell'emisfero sinistro in prossimità dell'asse midollare della terza circonvoluzione frontale, in un punto cioè ove dovrebbero convergere le fibre costituenti la ipotetica via associativa. Ora questo stesso caso è interpretato assai diversamente da Bastian (1). Egli ritiene, che una lesione così localizzata debba aver interrotto la *commissura audito-cinestesica* (fibre sottocorticali che collegano il centro di Broca col centro verbale uditivo). L'interruzione di questa via associativa in qualsiasi punto del suo tragitto può produrre secondo B. una

(1) *Treatise on Aphasia, etc.*, pag. 244.

afasia, la quale non si distingue clinicamente da quella prodotta da distruzione del centro di Broca. Il caso Farge sarebbe quindi un esempio di afasia tipica, e i tentativi di ripetizione fatti dal paziente fin dal 6° giorno consecutivo all'attacco sarebbero l'espressione di un precoce inizio della guarigione, da attribuirsi all'attività funzionale dell'emisfero destro. Il caso illustrato da Lichtheim poi è riportato da Bastian come un esempio di amnesia verbale, cioè di disturbo funzionale del centro uditivo verbale. Il caso di Cremen è addotto come un altro esempio dello stesso genere di disturbo. Bastian non ammette la possibilità di una interruzione isolata della via associativa ideogeno-motoria, per la ragione che egli non ammette, che i centri ideogeni siano anatomicamente separati dai centri del linguaggio.

Freud, il quale è un sostenitore della precedenza del richiamo delle immagini uditive verbali nel linguaggio spontaneo, ammette che la via associativa ideogeno-motoria si confonda con quella uditivo-motoria; non crede possibile quindi una interruzione isolata della prima. Nella patogenesi dell'afasia transcorticale motoria egli fa intervenire come Bastian fattori puramente funzionali; in base a un piccolo numero di osservazioni fornite di reperto anatomo-patologico, che egli interpreta come esempi di afasia transcorticale motoria, egli è indotto ad ammettere, che il disturbo funzionale può essere determinato da lesioni localizzate in certi casi in corrispondenza del centro uditivo, in altri nel motorio. Come esempi di questi ultimi casi cita anzitutto i due di Hammond, nel primo dei quali la terza frontale sinistra era compressa da un'emorragia subdurale, nel secondo la medesima circonvoluzione era compressa da una scheggia ossea, che venne rimossa mediante un atto operativo. Un altro caso è quello di Magnan, in cui la terza frontale era compressa da un tumore.

Come esempio di afasia transcorticale motoria dovuta a lesioni del centro uditivo Freud cita un caso di Heubner (1), il quale era complicato peraltro dai sintomi dell'afasia transcorticale sensoria.

Bischoff crede possibile l'interruzione circoscritta della via, che collega i centri ideogeni al centro motorio; nel caso di Lichtheim non ammette tuttavia che il disturbo del linguaggio si possa spiegare con una simile interruzione. «In tal caso (egli dice), la ripetizione avrebbe dovuto esser possibile subito dopo la cessazione dei fenomeni generali, il linguaggio spontaneo avrebbe dovuto ristabilirsi solo in parte e dopo molto tempo» (2). Invece il malato di Lichtheim riacquistò il linguaggio spontaneo rapidamente. Egli interpreta questo caso come amnesia verbale, a differenza di quanto sostiene Bastian; considera peraltro l'amnesia verbale come un disturbo funzionale del centro motorio.

Pick non si pronuncia sulla patogenesi dell'afasia transcorticale motoria. In base al caso da lui illustrato dimostra, che la sindrome caratteristica

(1) Heubner, *Ueber Aphasie.* (Schimdt's Jahrbücher, 1889, Bd. 224, t. 220).
(2) l. c., pag. 351.

di questa varietà di afasia può esser prodotta da un processo atrofico diffuso della corteccia cerebrale, il quale interessi prevalentemente l'intero territorio del linguaggio nell'emisfero sinistro. Anche Dejerine e Monakow s'accostano a questa opinione. Pick poi pone in dubbio che la detta sindrome possa assumere un decorso cronico per una semplice lesione a focolaio nel vecchio senso della parola.

Il caso di Heilbronner tende a dissipare questo dubbio, poichè i sintomi dell'afasia transcorticale motoria si mantennero in esso stazionarî per qualche anno, e, dato il loro modo di insorgere, sono imputabili a una lesione a focolaio. Anche il nostro caso, nel quale il disturbo del linguaggio è stato determinato senza dubbio da una lesione a focolaio, è caratterizzato dalla stabilità dei sintomi.

Per ciò che riguarda l'interpretazione dell'afasia transcorticale motoria, Heilbronner respinge le opinioni di Bischoff e di Bastian e ritorna al concetto primitivo di Wernicke e di Lichtheim, salvochè ammette una parziale fusione della via associativa ideo-motrice con quella auditivo-motoria.

Riassumiamo schematicamente le varie opinioni espresse intorno all'afasia transcorticale motoria:

1° La sindrome dell'afasia transcorticale motoria è l'espressione di una interruzione della via associativa esistente fra i centri ideogeni e il centro motorio verbale: (Wernicke, Lichtheim, Heilbronner).

a) Questa via è separata dalla via associativa uditivo-motoria (Wernicke, Lichtheim).

b) Questa via si confonde totalmente con la via uditivo-motoria (Freud).

c) Questa via si confonde in parte con la via uditivo-motoria (Heilbronner).

2° È l'espressione di un indebolimento funzionale o di una lesione parziale del centro verbale uditivo (Bastian, Freud).

3° È l'espressione di un indebolimento funzionale o di una lesione parziale del centro verbale motorio (Bischoff, Freud).

Una quarta opinione, che si riconnette con questa ultima, è che i sintomi dell'afasia transcorticale motoria coincidono con quelli di una afasia motoria volgare nel periodo di miglioramento. Freud (1) ammette questa coincidenza basandosi più che altro su concetti teorici. Dejerine (2) partendo dall'osservazione, che gli afasici corticali motori nello stadio di miglioramento articolano meglio le parole ripetute di quelle pronunciate spontaneamente, non ammette che l'afasia transcorticale motoria rappresenti una varietà clinica distinta. Heilbronner (3) si oppone decisamente alle vedute di questi autori. Egli nega anzitutto, che i sintomi dell'afasia transcorticale motoria

(1) l. c., pag. 33.
(2) Cfr. Mirallié, *De l'Aphasie sensorielle*. Paris, Steinheil, 1896, pag. 64.
(3) l. c.

corrispondano sia a quelli dell'afasia corticale in corso di miglioramento, sia a quelli delle lesioni distruttive parziali del centro di Broca. Non ammette inoltre sia dimostrato, che negli afasici convalescenti di regola la facoltà di ripetere venga riacquistata prima del linguaggio spontaneo. In linea generale poi egli mette in dubbio, che in seguito a distruzione del centro di Broca il linguaggio possa venire riacquistato. Gli esempi che egli adduce a sostegno della sua prima tesi sono veramente di un valore discutibile. Egli infatti cita delle osservazioni da lui fatte in alcuni dementi paralitici colpiti da afasia transitoria, nei quali dice di non aver mai constatato durante il periodo di restituzione del linguaggio la precedenza della ripetizione sul linguaggio spontaneo. Egli cita questi stessi casi per dimostrare, che i sintomi dell'afasia transcorticale motoria non corrispondono a quelli delle lesioni parziali del centro di Broca, poichè ammette, seguendo il Wernicke, che l'afasia dei paralitici sia sempre dovuta a lesioni degli elementi, che costituiscono il centro di Broca.

In presenza di questo contrasto di opinioni, crediamo opportuno, prima di discutere il problema della localizzazione della lesione, che ha provocato il disturbo afasico nel nostro caso, di esporre qualche considerazione intorno ad una obbiezione, che potrebbe sollevarsi sulla esattezza della diagnosi clinica da noi formulata. E l'obbiezione è questa: che il quadro dell'afasia transcorticale motoria si è svolto nel nostro caso dopo un periodo relativamente lungo di completa abolizione del linguaggio; nell'anamnesi si parla infatti della possibilità di ripetere le parole soltanto all'epoca della seconda ammissione del malato allo ospedale di S. Maria Nuova, cioè due mesi dopo avvenuto l'insulto apoplettico. È vero che il malato all'epoca della sua prima ammissione non fu sottoposto ad esami sistematici del linguaggio, tuttavia non si può escludere, che realmente per due mesi egli si sia trovato in uno stato di completa afasia. Ora, se noi interpretiamo lo schema di Wernicke-Lichtheim alla lettera, cioè se per conservazione della ripetizione intendiamo, che questa facoltà non debba essere neanche temporaneamente compromessa, dobbiamo ammettere che il nostro caso si discosta da quelli tipici.

Dal punto di vista dello svolgimento dei sintomi il caso più tipico, anzi unico nella letteratura dell'afasia transcorticale motoria, sarebbe quello di Hammond citato da Lichtheim. Il malato infatti poteva ripetere alcune parole il giorno stesso in cui riportò il trauma, che lo privò totalmente del linguaggio spontaneo. Nel caso descritto da Lichtheim (benchè il malato fosse esaminato dall'A. sei settimane dopo) fu attestato dai parenti, che la ripetizione era possibile fin dai primi giorni consecutivi al trauma. Nel caso di Farge tale possibilità esisteva al sesto giorno dopo l'insulto apoplettico; nel caso di Wernicke la stessa constatazione fu fatta all'ottavo giorno; nel caso di Heilbronner al quinto. Accanto a questi casi ne troviamo altri in cui la facoltà di ripetere tornò alquanto più tardi. Così il malato di Pick fu completamente afasico per due settimane, e solo dopo venti giorni ripeteva frasi di più di due parole. Di altri casi infine non conosciamo esattamente

lo svolgimento dei sintomi. Così nel 2° caso di Hammond riportato da Freud il malato fu esaminato molti mesi dopo aver riportato il trauma al capo, e non si fa menzione dello stato del suo linguaggio antecedentemente all'epoca dell'esame. Nel caso Cremen è detto soltanto, che il linguaggio migliorò lentamente nello spazio di cinque mesi.

Ora nel nostro caso noi non crediamo, che, dato lo stato di completa afasia presentato dal paziente nei primi due mesi, dobbiamo modificare la diagnosi formulata in antecedenza. Nella diagnosi clinica dei disturbi afasici bisogna tener conto, come è noto, dei fenomeni cerebrali generali, che nei primi tempi possono mentire lesioni assai più estese di quelle che in realtà non esistano. Sulla durata di questi fenomeni non si hanno indicazioni generali precise. Pick parlando del caso Lichtheim (1) osserva, che un periodo di sei settimane è appena sufficiente perchè il quadro clinico possa svolgersi in tutta la sua integrità. Nel nostro caso abbiamo motivi di sospettare, che il periodo dei disturbi funzionali non fosse completamente cessato alla fine del secondo mese. Nell'anamnesi infatti si fa cenno di fenomeni di disorientamento allorchè il paziente fu licenziato dall'ospedale. Egli non riconosceva le strade (cecità psichica?), sembrava inebetito ai suoi parenti.... Malgrado queste considerazioni, noi dobbiamo discutere, se lo stato attuale del paziente corrisponda a quello di un afasico motorio in via di miglioramento, tanto più che, parlando dei residui di linguaggio da lui posseduti, abbiamo rilevato, che egli presenta alcune caratteristiche degli afasici motori (espressioni ricorrenti).

Intorno allo stato del linguaggio degli afasici motori nel periodo di miglioramento noi troviamo espresse opinioni decisamente contrarie a quella di Heilbronner. Brissaud (2) ritiene, che la ripetizione in questi malati avvenga con facilità. « Gli afemici (egli dice) non soltanto capiscono l'assurdità delle loro risposte, ma possono talvolta correggerle, e se si suggerisce loro la risposta che dovrebbero dare, la ripetono bene. Se ad es. chiediamo ad un malato: come va? egli risponde una parola inintelligibile; se però gli suggeriamo: mica male? abbastanza bene? l'ammalato risponde con un cenno di capo affermativo: mica male, abbastanza bene. Egli parla come un'eco ». A questa citazione ne farò seguire un'altra di un osservatore non meno autorevole, il Banti (3). « Alcuni individui con afasia atassica si trovano in grado di ripetere, quando siano dette da altri, delle parole che spontaneamente non riescono a pronunziare. Il fatto si produce a preferenza nel periodo di guarigione dell'afasia, ed in un caso di tal genere ho avuto modo di constatarlo con la massima esattezza..... In altri casi l'infermo di afasia atassica può facilmente ripetere le parole, mentre non riesce a parlare spontaneamente. Anche in simili circostanze si tratta in generale di malati nel periodo di guarigione o di miglioramento. Per alcuni la necroscopia successiva ha dimostrato la le-

(1) l. c., pag. 701.

(2) Brissaud, Articolo *Afasia* nel Vol. VI del Trattato di Charcot, Brissaud, Bouchard. Traduz. italiana di Silva, 1896, pag. 114.

(3) G. Banti, *Afasia e sue forme.* (Lo Sperimentale, Vol. 57, 1886, pag. 384).

sione isolata della terza frontale sinistra ». Secondo Banti questi casi vanno distinti, malgrado la rassomiglianza clinica, da quelli di amnesia verbale, che egli pone in rapporto con lesioni del centro uditivo; ciononostante egli riconosce l'impossibilità di una esatta diagnosi in certi casi.

Non entriamo nella questione della interpretazione dell'amnesia verbale nel corso dell'afasia motrice; osserviamo soltanto, che è un'opinione condivisa da molti, che il quadro dell'amnesia verbale si sostituisca a quello dell'afasia motrice nel periodo di miglioramento di questa affezione. Ora i caratteri clinici dell'amnesia verbale consistono appunto in una limitazione del linguaggio spontaneo con integrità della ripetizione; non è dunque abbastanza fondata l'asserzione di Heilbronner, che gli afasici convalescenti non siano capaci di ripetere le parole meglio di quel che non parlino spontaneamente. Si può dire soltanto che l'articolazione in questi casi *non sempre* è corretta.

Banti nel caso da lui riportato fa rilevare, che l'articolazione delle parole ripetute riusciva stentata, e che certe voci di pronuncia difficile erano ripetute correttamente solo dopo vari tentativi. « Appariva manifesto lo sforzo e lo studio che la donna impiegava per coordinare i movimenti delle labbra, della lingua ecc. necessari a discorrere ». Anche nel nostro caso abbiamo rilevato come la ripetizione sopratutto di parole difficili non sia sempre corretta; i disturbi consistono peraltro non tanto nella difficoltà ad articolare le singole consonanti, quanto a disporle nell'ordine voluto; essi rivestono quindi più il carattere della parafasia letterale, che quello di un difetto di articolazione vero e proprio. Abbiamo fatto notare come anche in alcuni casi di afasia transcorticale motoria (oss. di Heilbronner) vi fossero nella ripetizione accenni di parafasia. In base ad esami accurati si potranno meglio stabilire in seguito le differenze nella sintomatologia clinica fra i casi di afasia transcorticale motoria e i casi di afasia corticale in corso di guarigione. Possiamo dire intanto in base alla nostra rassegna, che non esistono differenze fondamentali fra i due gruppi di casi.

Circa l'andamento del processo di rievoluzione del linguaggio nell'afasia motrice, possiamo dire, a favore della tesi sostenuta da Heilbronner, che la precedenza del riacquisto della ripetizione su quello del linguaggio spontaneo non costituisce la regola *assoluta*. Nella letteratura sono infatti registrati casi in cui il ritorno del linguaggio si iniziò con parole pronunciate spontaneamente, talvolta dietro l'impulso di un'emozione. Un caso di questo genere è riportato da Bastian (1). Possiamo dire inoltre, che la precedenza del ritorno della ripetizione su quello della parola spontanea non è indizio della sede *corticale* della lesione, come vorrebbero alcuni. Il Bischoff (2) ammette, che nell'afasia motrice subcorticale a differenza della corticale il riacquisto del linguaggio spontaneo e quello della ripetizione procedano di pari passo. Contro questa affermazione si può citare il caso Farge, il quale pre-

(1) l. c., pag. 325.
(2) Bischoff, l. c., pag. 363.

sentava rispetto al linguaggio spontaneo i caratteri clinici di un'afasia corticale tipica, e nel quale, malgrado il precocissimo ritorno della ripetizione, la lesione era nel centro ovale. In questo caso veramente non è dimostrato, che fossero lese le fibre di proiezione della circonvoluzione di Broca. Più dimostrativa è un'osservazione di Dejerine (1). Nella storia clinica si dice, che la malata dopo nove mesi di completa abolizione del linguaggio cominciò a ripetere le parole e nello spazio di due anni riacquistò completamente il linguaggio. All'autopsia fu trovata illesa la terza frontale e distrutto il fascio genicolato sinistro. In un caso di Dieulafoy (2) è detto, che il paziente dopo 8 giorni di mutismo completo articolò distintamente diverse parole « *specialmente se erano state pronunciate prima da qualcuno* ». In un mese riacquistò del tutto l'uso del linguaggio. All'autopsia avvenuta due mesi dopo furono trovati due focolai di rammollimento nella sostanza bianca sottostante alla terza frontale sinistra. In un caso descritto da Wadham (3), nel quale pure il ritorno della ripetizione precedette quello del linguaggio spontaneo, la lesione non era esclusivamente corticale, essendo coinvolta nel rammollimento che distruggeva l'Insula e anche parte della sostanza bianca sottostante alla regione rolandica.

Esaminiamo ora i criteri in base ai quali possiamo stabilire, se la sede della lesione nel nostro caso è nella corteccia o nei fasci bianchi sottostanti. Come criterio più importante vien considerato quello fornito dallo stato del linguaggio interno. Dai sostenitori della interdipendenza funzionale dei centri del linguaggio si ammette, che una lesione distruttiva in un punto qualsiasi della zona del linguaggio porti un'alterazione del linguaggio interno, cioè la perdita della nozione esatta dell'idea della parola (il *Wortbegriff* dei tedeschi); risultando questa idea dalla fusione intima delle singole immagini verbali, principalmente dell'immagine uditiva con l'immagine motrice d'articolazione, essa non potrà formarsi nella coscienza ogni qualvolta l'una o l'altra di queste immagini non possono venir evocate, in altri termini ogni qualvolta vien distrutto il luogo di deposito di questi due gruppi d'immagini. Secondo questa teoria la distruzione del centro verbale motorio rende impossibile l'evocazione volontaria delle immagini uditive delle parole, e viceversa la distruzione del centro uditivo ostacola l'esatta evocazione delle immagini motrici d'articolazione. (Gli effetti di queste due lesioni sulla traduzione dell'idea della parola in parola articolata sono peraltro diversi nei due casi).

L'impossibilità di evocare spontaneamente le immagini uditive delle parole nei casi di distruzione del centro motorio è dimostrata secondo Lichtheim dal fatto, che gli afasici motori corticali non possono indicare il numero delle sillabe delle parole, che essi non sono in grado di articolare. Essi non possono *die Worte innerlich erklingen zu lassen*. (Secondo altri autori invece l'in-

(1) Riportata da Bastian, l. c., caso n. 10.
(2) Cfr. Bastian, l. c., caso n. 4.
(3) Cfr. Bastian, l. c., caso n. 24.

capacità di indicare le sillabe delle parole dipende dal difetto di evocazione delle immagini motrici d'articolazione).

Il difetto di evocazione spontanea delle immagini verbali uditive negli afasici corticali motori è dimostrato secondo Roux e Thomas (1) anche dal fatto, che questi malati non sono in grado di riconoscere le sillabe che compongono il nome di un oggetto a loro presentato, quando queste sillabe vengano pronunziate da altri isolatamente. Questi autori hanno constatato che in certi casi il suggerimento della *prima* sillaba di una parola basta per sè a ridestare l'immagine uditiva completa di questa parola. Nel nostro malato abbiamo notato, come il suggerimento della prima sillaba gli permetta di denominare spesso l'oggetto, mentre ciò non è possibile col suggerimento delle altre sillabe. La spiegazione di questa differenza apparirà facile, se si esamina un momento l'esperienza di Thomas e Roux. Essi presentano un oggetto usuale al paziente, quindi pronunciano una o più sillabe, fra le quali ve n'è una faciente parte della parola denotante l'oggetto; se il malato riconosce la sillaba, deve fare un cenno affermativo. Ora si intende, che il soggetto si trova obbligato a fare un lavoro assai diverso, secondochè la sillaba pronunciata dall'esaminatore è la prima oppure l'ultima. Prendiamo il caso che il soggetto sia normale; la vista dell'oggetto farà ridestare l'immagine verbale uditiva corrispondente, la quale si presenterà alla coscienza del soggetto come un tutto unico. Appena il soggetto sente pronunziare la sillaba dall'esaminatore, egli deve: 1° rappresentarsi l'immagine uditiva di tutta la parola decomposta nelle singole immagini uditive delle varie sillabe. 2° confrontare rapidamente queste singole immagini con l'*impressione* uditiva ricevuta. 3° riconoscere l'identità di questa impressione con una delle immagini evocate p. es. quella dell'ultima sillaba.

Come per la prova di Lichtheim, così per quella di Thomas e Roux la condizione essenziale per la riuscita è, che il soggetto possegga la facoltà di rappresentarsi una parola decomposta nelle sue singole sillabe. Ora questa facoltà può mancare per difetto di istruzione (tale è il caso del nostro paziente), ma potrebbe anche andare perduta per effetto di una lesione della zona del linguaggio, indipendentemente dalla facoltà di evocare spontaneamente le immagini verbali uditive complete. È possibile che un afasico sia capace di evocare spontaneamente l'immagine uditiva di una parola, ma non sia più al caso di analizzarla. Il mancato riconoscimento di una sillaba isolata non sarebbe in tal caso indizio di mancata evocazione dell'immagine uditiva completa.

Molto diverso è il meccanismo che presiede all'evocazione dell'immagine uditiva di una parola dietro il suggerimento della prima sillaba. In questo caso non è necessario, che il soggetto si rappresenti l'immagine verbale decomposta

(1) A. Thomas et Jean Ch. Roux, *Du défaut d'évocation spontanée des images auditives verbales chez les aphasiques moteurs (aphasie motrice de Broca)*. (Comptes rendus de la Société de Biologie, séance du 16 novembre 1895).

nelle immagini delle singole sillabe. L'immagine della prima richiama quelle delle sillabe successive per un processo associativo automatico. La sillaba pronunciata risuona all'orecchio del soggetto come qualche cosa di già noto. Il soggetto non deve fare un lavoro di analisi come nel caso precedente, ma un lavoro subcosciente di sintesi. Data la maggior facilità di questo lavoro in confronto del primo, si comprende come un afasico, che non riconosca isolatamente le sillabe di una parola, possa evocarne l'immagine uditiva intiera dietro il suggerimento della prima sillaba.

Il risultato negativo della prova di Thomas e Roux in un afasico come non dimostra in modo assoluto, che il soggetto ha perduto la facoltà di evocare spontaneamente le immagini verbali uditive, così non dimostra che il centro di Broca fu distrutto. Come osserva giustamente Pitres (1), nei centri di deposito delle immagini verbali ha luogo la reviviscenza delle immagini, ma l'evocazione, cioè l'atto mnesico che la precede, ha il punto di partenza nei neuroni psichici sparsi nella corteccia. L'impossibilità di evocare le immagini delle parole non dipende quindi necessariamente dalla distruzione dei centri verbali, ma può esser dovuta ad una interruzione delle vie associative, che collegano i centri verbali coi centri psichici più elevati. Ora il tragitto di queste vie è in parte intracorticale (come ammette il Freud) in parte intercorticale; questa parte è rappresentata dai fasci bianchi di associazione, che decorrono nel campo midollare degli emisferi. Si può dunque avere una alterazione del linguaggio interno non solo per una lesione corticale, ma anche per una lesione subcorticale (transcorticale secondo il concetto di Wernicke e Lichtheim).

Secondo Fraenkel e Onuf un buon criterio per giudicare dello stato del linguaggio interno e quindi della integrità del centro di Broca negli analfabeti è dato dalla prova della enumerazione mentale. La prova fallisce completamente negli afasici motori corticali, mentre riesce nei subcorticali. Nel nostro caso, in base agli errori di indicazione commessi dal paziente, dovremmo concludere per una lesione almeno parziale del centro di Broca. Ma un indizio della sua integrità si avrebbe d'altra parte nella possibilità che ha il paziente di *pronunciare* dietro richiesta i numeri in serie. Heilbronner (2) considera la facoltà di articolare parole in serie come una funzione autonoma del centro di Broca; egli si fonda anzitutto sul carattere automatico di questa articolazione e secondariamente sull'osservazione, che la possibilità di articolare parole in serie è conservata in casi di distruzione del centro uditivo. Senza pronunciarci sul valore diagnostico di questi residui di linguaggio, ci limitiamo a contrapporre all'opinione di Heilbronner quella di coloro, i quali sostengono, che il linguaggio automatico è sotto la dipendenza dell'emisfero cerebrale destro. La sua conservazione non permette quindi di fare alcuna induzione sullo stato di integrità del centro di Broca. Lo stesso dicasi

(1) l. c.
(2) l. c., pag. 396.

per ciò che riguarda la scrittura delle cifre, le cui immagini alcuni vogliono localizzate in centri speciali (1).

Dall'analisi fatta noi deduciamo, che nessuno dei criterî sui quali si può basare la diagnosi di sede della lesione (stato del linguaggio interno, andamento del processo di rievoluzione del linguaggio articolato, carattere dei disordini presentati dal paziente nella ripetizione) ci fornisce nel nostro caso un punto d' appoggio sicuro. Noi dobbiamo quindi limitarci a fare due ipotesi: o il centro di Broca fu completamente distrutto, e il ritorno precoce della facoltà di ripetere le parole è l' espressione del compenso funzionale esercitato dal centro omologo a quello di Broca, localizzato nella terza frontale destra, compenso che per condizioni a noi ignote non ha potuto esercitarsi in modo completo. Oppure il centro di Broca fu risparmiato dalla lesione e vi fu soltanto una interruzione parziale delle vie associative, che lo collegano agli altri centri del linguaggio, sopratutto all'uditivo, e in tal caso l' incompleta restituzione del linguaggio è l'espressione dello stato di debolezza funzionale, in cui è rimasto il centro di Broca. Questa seconda ipotesi si concilierebbe maggiormente con la diagnosi clinica di afasia transcorticale motoria, e col carattere dei disturbi presentati dal paziente nella ripetizione di molte parole. La parafasia infatti è ritenuta come un sintomo della interruzione della via associativa uditivo motrice. Secondo Wernicke l'afasia transcorticale motoria s'accosta notevolmente all'afasia da focolai nella regione insulare. Con una lesione di questo genere è possibile spiegare anche lo stato di completa afasia presentato dal paziente nei primi due mesi indipendentemente dai disturbi funzionali generali.

La molteplicità delle vie associative esistenti fra il centro uditivo e il motorio ci permette di spiegare la possibilità della ripetizione, malgrado l'interruzione della via, che secondo il concetto di Wernicke è principalmente in rapporto con questo processo. Il carattere volontario della ripetizione conferma infine l' ipotesi che vengano maggiormente utilizzate le vie associative indirette.

Prima di chiudere la nostra discussione, vogliamo fare alcune osservazioni sullo stato mentale del paziente. A giudicare dalla sua condotta durante il lungo soggiorno nella clinica, non si può dire che il paziente presenti sintomi di demenza. Egli si mostra perfettamente orientato rispetto al luogo; ha esatta cognizione della qualità delle persone, con le quali è continuamente in rapporto (medici, infermieri, malati), e delle quali ricorda anche i nomi, poichè, come abbiamo detto, può pronunciarli, se gli vengono suggerite le prime sillabe. Il ricordo di avvenimenti lontani della sua vita non sembra affievolito; è difficile peraltro farsi a questo riguardo un concetto esatto, perchè molti errori di indicazione dipendono dalla impossibilità di evocare esattamente le immagini verbali (per es. indicazione di date, ecc. ecc.), e non sempre è pos-

(1) Cfr. Bastian, l. c., pag. 282-284.

sibile controllarli, mancando notizie dettagliate sugli antecedenti del paziente. L'emotività non è alterata, come suole avvenire in molti casi di lesioni cerebrali a focolaio. L'attenzione si mantiene viva durante gli esami, tuttavia si esaurisce facilmente prolungando gli interrogatori. L'indebolimento del potere di attenzione del resto è un fenomeno comune ad osservarsi negli afasici. Un esame accurato delle sfere sensoriali, specialmente della sfera visiva, rivela peraltro nel paziente un complesso di disturbi, i quali ricordano quelli presentati da molti dementi, sia in unione a disturbi afasici, sia indipendentemente da essi.

Esaminiamo rapidamente questi disordini. L'identificazione mediante la vista di oggetti d'uso comune, sia in natura che raffigurati, nel paziente in complesso è ben conservata. Tuttavia, se si induce il paziente ad esaminare le particolarità di un oggetto, si nota che l'identificazione è assai difettosa. P. es. mostrandogli una pagina di un libro, su cui sono rappresentati un volto di donna e un volto virile fornito di barba, il paziente sa indicare qual'è l'uomo e qual'è la donna, ma poi non sa indicare su ciascuna figura ove sono gli occhi, la punta del naso, gli orecchi, ecc. Egli confonde i baffi con le sopracciglia o con i capelli, gli orecchi con gli occhi ecc. Questi errori (come quelli a carico dei movimenti, già rilevati) non sono costanti; dopo aver esercitato per qualche tempo il paziente nell'esame delle particolarità di una figura, egli finisce per identificarle a bastanza esattamente. Ma ad un esame successivo commette i soliti errori. Per poter determinare, se questi disturbi dipendano da un difetto di reviviscenza delle immagini visive degli oggetti, ho cercato di far eseguire al paziente alcuni disegni di reminiscenza. Invitato a disegnare una ruota, egli ha saputo tracciare un cerchio, ma si è mostrato assolutamente incapace di tracciarne i raggi e di indicarne il centro. Invece dei raggi ha tracciato altri cerchi concentrici al primo, e ha collocato il centro in un punto sulla periferia. Così pure, dovendo disegnare a memoria un orologio, non ha saputo in che punto del quadrante collocare le lancette, ha indicato con esattezza approssimativa alla periferia del quadrante la posizione dell'indice delle ore a mezzogiorno, alle tre, alle sei, alle nove, ma poi ha scritto i numeri indicanti le prime sei ore nella metà sinistra del quadrante invece che nella destra. Invitato a disegnare una finestra ha tracciato un rettangolo, ma è stato incapace di tracciarvi dentro delle linee, che ricordassero approssimativamente le imposte.

Abbiamo notato, che il paziente ha perduto la nozione astratta delle forme; egli infatti non è capace di disegnare un cerchio o un quadrato, se gli vien detto di disegnare un cerchio o un quadrato, ma sa tracciare un cerchio, se gli vien detto di disegnare il quadrante di un orologio, e un quadrato se deve disegnare una porta o una finestra. Ben conservata è la nozione delle dimensioni degli oggetti e quella delle distanze.

Oltre ad aver perduto il ricordo esatto delle immagini visive da lungo tempo acquisite, il paziente presenta anche un indebolimento della facoltà di ritenere esattamente le impressioni visive recenti con tutte le loro partico-

larità. (Per ciò che riguarda le impressioni verbali uditive recenti abbiamo già constatato come il paziente presenti apessia verbale).

Nella ricerca dei disturbi a carico della sfera visiva ho constatato frequentemente nel paziente il fenomeno della persistenza abnorme delle immagini sensoriali (*Haftenbleiben* dei tedeschi, *intoxication par l'idée ou par le mot précédent* dei francesi). Dagli interrogatori da noi riportati si rileva, come il paziente presenti talvolta lo stesso fenomeno anche nel linguaggio articolato e nelle varie reazioni motorie. Esso del resto è un fenomeno comune ad osservarsi negli afasici, ed è stato ben studiato da Lissauer, da Pick, da Heilbronner, e da altri. Le varie interpretazioni di questi autori si trovano ben riassunte nel recente lavoro di Nodet sulle agnoscie.

Ai disturbi di identificazione suaccennati, i quali rientrano appunto nel gruppo delle agnoscie, dobbiamo aggiungere la perdita del senso cromatico. Il paziente non solo non sa indicare a richiesta dell'esaminatore, qual'è il color rosso, il verde, ecc., ma neppure sa indicare qual'è il colore del sangue, del cielo, dell'erba, dello zolfo (cecità amnestica dei colori). Distingue solo il bianco e il nero. Non sa neanche riunire insieme gradazioni diverse di uno stesso colore. Non si è notato, che il paziente invece di indicare un colore indichi il colore complementare; egli indica e mette insieme i colori più svariati in modo disordinato. Ricordiamo, che all'esame del campo visivo, più volte ripetuto, non è stata constatata emianopsia, ma un semplice lieve restringimento concentrico. Non abbiamo neanche constatato diminuzione dell'acutezza visiva, nè alterazioni del fondo dell'occhio. La mancanza del senso cromatico, a giudicare dalle risposte del paziente, pare sia un disturbo sopravvenuto in seguito all'attacco apoplettico.

È molto difficile il poter porre in rapporto con una semplice lesione distruttiva del centro di Broca o delle sue vicinanze i disturbi complessi della identificazione presentati dal paziente, e, data la mancanza di emianopsia, è difficile porli in rapporto con una lesione a focolaio. Il carattere non costante di questi disturbi fa pensare, che essi siano dovuti ad un semplice rallentamento della conducibilità lungo le vie associative, che collegano la sfera visiva con i centri che presiedono alle funzioni psichiche più elevate (via fronto-occipitale?). È verosimile, che in conseguenza della lesione della zona del linguaggio si sia iniziato nelle circonvoluzioni cerebrali un processo atrofico diffuso a decorso lentissimo, il quale interesserebbe principalmente la sfera visiva, determinando così quel complesso di disturbi associativi, che segnano un passaggio verso la demenza. Con questa ipotesi si spiegherebbe anche la mancanza di qualsiasi ulteriore progresso della rievoluzione del linguaggio dopo il primo passo fatto verso la guarigione, caratterizzato dal riacquisto della ripetizione. Questa stessa ipotesi infine starebbe in armonia col concetto espresso de Dejerine e da Monakow intorno alla patogonesi delle varietà transcorticali di afasia.

RECENSIONI

Anatomia.

1. **S. Ramon Cajal**, *Estudios sobre la corteza cerebral humana. — III. Estructura de la corteza acustica.* — « Revista trimestral micrografica », fasc. 4, 1900.

Questa nuova parte dello studio della corteccia cerebrale dell'uomo comprende la descrizione analitica della struttura della prima circonvoluzione temporale e delle circonvoluzioni dell'insula. È aggiunto un breve cenno sulla corteccia acustica del cane e del gatto.

Le caratteristiche della corteccia uditiva sarebbero le seguenti: presenza di elementi specifici, con corpo triangolare o stellato, lunghi sottili e semplici dendriti estesi in senso orizzontale per lunghi tratti, e con un prolungamento nervoso che dopo un lungo tragitto ondulato in cui perde numerose collaterali raggiunge la sostanza bianca; presenza di una zona di granuli ricca di elementi ad axone breve; sviluppo considerevolissimo degli strati profondi. La differenza principale tra l'uomo ed i mammiferi superiori consiste nella straordinaria abbondanza delle cellule ad axone corto, cioè di elementi di associazione intracorticale a breve distanza.

La corteccia dell'insula è caratterizzata dalla povertà della zona dei granuli, dalla scarsezza delle cellule piramidali giganti, dall'enorme spessore della zona profonda dei corpuscoli fusiformi, dalla presenza del *claustrum*. Quest'ultima parte è di dubbia interpretazione. Da una parte non si può considerarla con Meynert come una dipendenza dell'ultimo strato della corteccia, cioè dello strato delle cellule fusiformi, sia perchè le cellule del *claustrum* si presentano di dimensioni e di altri caratteri morfologici diverse dalle cellule dell'ultimo strato delle altre parti della corteccia, sia perchè mancano dei rapporti caratteristici che queste cellule assumono per mezzo dei loro axoni con gli elementi degli strati sovrastanti della corteccia. D'altra parte non si può considerare come una dipendenza del corpo striato, del quale non ha i caratteri strutturali.

Un breve cenno alla struttura del corpo striato dimostra come nell'uomo si riscontrino ad un dipresso i medesimi tipi cellulari già osservati nei mammiferi inferiori e nel ganglio basale degli uccelli. *Lugaro.*

2. **S. Ramon Cajal**, *Contribucion al estudio de la via sensitiva central y de la estructura del talamo optico.* — « Revista trimestral micrografica », Vol. 5, fasc. 4, 1900.

In sezioni sagittali di cervelli di topo di venti giorni l'A. ha potuto osservare un fascio di fibre che, provenendo dal bulbo, vanno a terminare con brevi e fitte arborescenze nel nucleo laterale del talamo ottico, circondando strettamente le cellule di questo nucleo. Questo fascio di fibre corrisponde per il suo decorso al lemnisco interno. Una parte delle sue fibre termina nel nucleo semilunare, che abbraccia il nucleo laterale del talamo nella sua faccia antero-inferiore; questo nucleo però riceve anche fibre dalla regione subtala-

mica. I prolungamenti nervosi delle cellule del nucleo laterale costituiscono una via talamo-corticale. In nessun caso è stato osservato il passaggio diretto di fibre del lemnisco nelle radiazioni corticali. Il nucleo laterale riceve anche delle fibre discendenti dalla corteccia, che vi si espandono in arborizzazioni con caratteri del tutto opposti a quelli delle arborizzazioni delle fibre centripete; esse sono difatti assai semplici ed occupano una grande estensione. Gli axoni delle cellule del nucleo laterale mandano in vicinanza della loro origine delle collaterali, di cui una parte terminano nel nucleo stesso, altre nel *Gitterkern* di Nissl, posto avanti ed al disotto del nucleo laterale.

Negli stessi preparati si osserva che immediatamente dietro al corpo di Luys nascono dalle fibre del peduncolo cerebrale delle collaterali numerose e riunite in un fascio e che terminano nella zona incerta. Deve quindi esistere in questa un importante nucleo, ben distinto dal corpo di Luys, dalla *substantia nigra* e dal nucleo interpeduncolare, che assume rapporti con un forte sistema di fibre collaterali nate dal peduncolo cerebrale. *Lugaro.*

3. **M. Marquez**, *Nuevas consideraciones acerca de los entrecruzamientos motores del aparato de la vision.* — « Revista trimestral micrografica », Vol. 5, fasc. 2 y 3, 1900.

L'A., analizzando l'azione dei singoli muscoli oculari e la loro combinazione nei diversi movimenti coordinati laterali e di convergenza, dimostra con l'aiuto di schemi che gli incrociamenti dei nervi oculomotori (totale nel patetico e parziale nell'oculomotore comune) rappresentano un adattamento necessario con la disposizione crociata della proiezione corticale dello spazio visivo che avviene negli animali a campi visivi indipendenti mediante il totale incrociamento dell'ottico e negli animali a visione binoculare con il parziale incrociamento. La coordinazione tra gli stimoli visivi e i movimenti oculari avviene in modo che per gli occhi a campi indipendenti l'occhio tende sempre a porsi in rapporto all'oggetto in modo che l'immagine si formi nella fovea centrale; nella visione binoculare i movimenti avvengono sempre in modo che, qualunque sia la posizione dell'oggetto, le immagini dei due occhi si sovrappongano, essendo dirette le due fovee verso il medesimo punto e corrispondenti le regioni identiche delle due retine. *Lugaro.*

4. **H. Obersteiner**, *Ueber das Helweg'sche Bündel.* — « Neurologisches Centralblatt », No. 12, 1901.

L'A. ebbe l'occasione di studiare un grosso glioma della metà destra del bulbo che, situato nella parte centrale della sostanza nervosa, raggiungeva il suo massimo sviluppo a livello del terzo superiore dell'oliva corrispondente, la quale veniva fortemente compressa. Col metodo di Marchi fu possibile all'A. di scoprire un grandissimo numero di fibre degenerate in via discendente, specialmente in corrispondenza del midollo cervicale a livello del 3° nervo. Si aveva in questo punto disegnata un'area triangolare situata alla periferia del cordone laterale, corrispondente al luogo tipico occupato dal fascio di Helweg. Altre fibre degenerate che occupavano il margine ventrale e mediale del cordone anteriore, non apparterrebbero, secondo l'A., al fascio di Helweg, ma avrebbero in gran parte un significato diverso. Non si può ammettere con sicurezza una genesi cerebrale delle fibre costituenti il fascio di Helweg, ma è

molto verosimile che la lesione della maggior parte delle fibre degenerate fosse determinata da quella parte del tumore che offendeva il territorio nervoso situato dorsalmente all' oliva.

L'A. conclude facendo rilevare: 1° che il fascio in parola, il quale per lo più si estende fino al midollo dorsale, si riscontra con chiarezza maggiore o minore in tutti i midolli umani; 2° che non si deve dimenticare il fatto che spesso la sua forma si discosta dalla sua forma triangolare tipica; 3° che la sua posizione non è costantemente la stessa; 4° che le fibre delicate che lo costituiscono non sono sempre raccolte in un fascio compatto, ma che possono essere disseminate tra le altre più grosse. *Catòla.*

5. **E. Knape**, *Ueber die Veränderungen im Rückenmark nach Resection einiger spinaler Nerven der vorderen Extremität mit besonderer Rücksicht auf die Localisation der motorischen Kerne dieser Nerven.* — « Beitr. z. all. Path. u. z. path. Anat. », Bd. XXIX, H. II, 1901.

L'Autore giunge alle seguenti conclusioni: Il nucleo dell' ulnare si trova nel VII ed VIII segmento cervicale e nel primo dorsale, così pure quello del mediano; quello del radiale nel sesto, settimo ed ottavo segmento cervicale e primo dorsale. Il nucleo del tibiale nel IV, V, VI, VII segmento lombale e primo sacrale; quello del peroneo nel V, VI, VII lombare e I, II sacrale; il nucleo dello sciatico nel IV, V, VI, VII lombare e I, II sacrale; quello del crurale nel III, IV, V lombare, dell'otturatorio nel IV, V, VI lombare. Il nucleo di ogni nervo toracico trovasi nel segmento corrispondente al nervo rispettivo. Riguardo alla funzione dei singoli gruppi delle cellule delle corna anteriori, i gruppi dei flessori si trovano specialmente nelle parti laterali, degli estensori più verso il mezzo del corno. Ogni gruppo di cellule che si trova nei segmenti relativi all'origine del nervo corrispondente, prende maggiore o minor parte nella formazione di questo nervo; per cui il nucleo d'origine dei nervi spinali non può essere preso in senso così nettamente delimitato come pei nuclei dei nervi cerebrali. I gruppi ventro-mediali non si possono inoltre ritenere come esclusivamente in relazione colla muscolatura del dorso. Le alterazioni istologiche sono di natura essenzialmente ed esclusivamente atrofica. *Pellizzi.*

6. **G. Bikeles**, *Zum Ursprung des dorso-medialen Sacralfeldes.* — « Neurologisches Centralblatt », No. 2, 1901.

Discutendosi ancora se la zona sacrale dorso-mediana sia di origine endogena o se sia invece costituita dai rami discendenti delle radici posteriori, l'A. non crede privo d' interesse portare il proprio contributo alla risoluzione della questione.

Egli che ha avuto l'occasione di studiare dal lato anatomo-patologico un caso di tabe dorsale in cui le degenerazioni tabetiche si estendevano per tutto il midollo sacro-lombo-dorsale ed alle più alte radici posteriori del midollo cervicale, conclude ammettendo che questa zona, come quella designata col nome di zona ventrale dei cordoni posteriori, sia preponderantemente di origine endogena. Di più ammette che l'altezza a cui queste fibre, che hanno un decorso discendente, si riuniscono in un fascio compatto vada soggetta a variazioni individuali. *Catòla.*

7. **S. Ramon Cajal**, *Pequeñas comunicaciones tecnicas.* — « Revista trimestral micrografica », Vol. 5, fasc. 2 y 3, 1900.

Esposizione dei risultati ottenuti in una serie di esperimenti diretti ad applicare al tessuto nervoso i procedimenti di riduzione che si adoperano in fotografia. Impregnati i pezzi con sostanze riducenti, tannino, idrochinone, acido pirogallico, ecc., vengono eseguite delle sezioni senza inclusione o dopo inclusione in celloidina e sottoposte all'azione di sali di oro o di argento. Nei casi in cui la riduzione è eccessiva, la reazione viene in seguito moderata con l'uso del persolfato di ammonio o del ferricianuro di potassio. Con questi metodi si ottiene la colorazione dei cilindrassi nei tratti rivestiti dalla guaina mielinica: in casi speciali si hanno anche delle *silhouettes* di cellule, la colorazione del reticolo superficiale della cellula nervosa, ecc. Per i particolari dei varî metodi è necessario ricorrere all'originale. Infine è esposto un metodo rapido di colorazione del grasso nei centri nervosi, basato sull'azione dell'acido osmico.

Lugaro.

Fisiologia.

8. **M. Verworn**, *Zur Physiologie der nervösen Hemmumgserscheinungen.* — « Archiv für Anat. u. Physiologie ». – Physiolog. Abtheilung. — Supplementband, 1900.

L'A., dopo aver sommariamente ricordato le idee principali che dominano il campo scientifico rispetto alla interpretazione del meccanismo dei fenomeni d'inibizione muscolare, si propone di studiare le quistione dal lato puramente sperimentale, ma prima di intraprendere esperimenti proprî e di dedurne conclusioni, ripete gli esperimenti che Starke aveva fatto sulle rane nel 1898, e ne confuta i resultati attribuendoli in gran parte ad errori di tecnica. Infatti mentre Starke, eccitando lo sciatico con stimoli elettrici di uguale intensità ed in modo intermittente, aveva notato delle oscillazioni nell'altezza delle curve di contrazione inerenti, secondo lui, alla stimolazione o alla demolizione del cervello e alla asportazione o distruzione delle parti più profonde del sistema nervoso centrale, egli, mettendosi nelle migliori condizioni di esperimento, non avrebbe trovato nulla di simile. Anzi, dopo aver praticato le sue esperienze sulle rane e sui cani, conclude che i fenomeni riflessi d'inibizione non esercitano la minima influenza sulla eccitabilità del tronco nervoso stimolato o del muscolo corrispondente, cioè conclude che l'inibizione centrale di un muscolo volontario non esercita nessuna influenza sull'altezza assoluta delle curve di contrazione del muscolo provocate stimolando il nervo che ad esso appartiene. Di più, dagli esperimenti praticati dall'A. sulle rane e sui cani scaturiscono altri fatti degni della massima considerazione. Volendo investigare, cioè, quali rapporti fisiologici esistano tra cellule delle corna anteriori del midollo spinale e muscoli volontarî, l'A. giunge alla conclusione che i processi che caratterizzano lo stato d'inibizione nel corpo della cellula gangliare di un neurone non vengano trasportati come tali attraverso il suo prolungamento, nè trasmessi attivamente agli elementi che stanno in qualche modo in unione col neurone medesimo; ciò che viene trasmesso dal corpo cellulare al cilindro dell'asse fino al muscolo è solo lo stato o il processo di stimolazione disintegrativa.

Per quanto si riferisce alla quistione dei nervi inibitori, dagli esperimenti fatti dall'A. risulta che nei nervi dei muscoli volontarî non sono contenute fibre la cui stimolazione sia capace di inibire attivamente in via centrifuga una contrazione dei muscoli corrispondenti. L'A. ammette del resto l'esistenza di nervi inibitori per i muscoli involontarî (ramo cardiaco del vago, vasodilatatori, fibre inibitrici della muscolatura intestinale). Si devono riguardare, cioè, come provvisti di nervi inibitori solo quei muscoli che posseggono attività automatica e che posseggono quindi un tono indipendente dal sistema nervoso centrale. Ciò sarebbe anche conforme al principio della economia organica, perchè quel significato avrebbe mai un nervo inibitore per un muscolo che può essere eccitato soltanto dai centri nervosi? Per i tessuti muscolari dei vertebrati esistono due modalità d'inibizione: in quelli governati da automatismo proprio l'inibizione attiva, in tutti gli altri l'inibizione passiva; ma mentre i fenomeni d'inibizione passiva si possono interpretare facilmente, la modalità della inibizione attiva sfugge per ora ad ogni indagine di analisi fisiologica.

Catòla.

9. **A. Angelucci**, *I centri corticali della visione e il loro meccanismo di funzione.* — « Archivio di ottalmologia », Fasc. 9-10, 1901.

L'elevarsi filogenetico degli atti connessi alla funzione visiva, ha il suo corrispondente in una più precisa determinazione del centro visivo corticale e nel completarsi delle connessioni fra i centri più influenti. Nei vertebrati in cui gli emisferi o non esistono o sono rudimentali, gli atti visivi vengono coordinati soltanto dal lobo ottico e vanno posti nella categoria dei riflessi di ordine inferiore. I movimenti degli occhi sono limitati allo stretto bisogno, all'atto cioè della convergenza. Collo sviluppo degli emisferi le funzioni sensoriali si imprimono a questi gradatamente; così il piccione scervellato non è cieco, ma solo non comprende ciò che vede, e in esso i movimenti oculari non superano di gran lunga quelli delle specie inferiori. Colla visione binoculare dei mammiferi sorgono i movimenti di lateralità, di elevazione e di abbassamento coniugati, ed influenze corticali sull'iride e sui movimenti oculari, localizzate nella sfera visiva. Ciò stabilito, l'A. si dichiara d'accordo con Lugaro nell'ammettere che la vera attenzione volontaria attiva continuata non cominci che con una inoltrata fusione dei due campi visivi, ritenendo però che anche le funzioni motrici costituiscono un fattore essenziale dell'attenzione visiva.

Inoltre le azioni della luce e dei colori che agiscono sugli elementi corticali visivi di un occhio si irradiano del pari agli elementi corticali visivi dell'occhio opposto, in altri termini nella visione con un occhio l'intera catena neuronica visiva dell'occhio opposto, dall'elemento più periferico alla cellula corticale, racchiude uno stato fisico e chimico consono a quello della catena neuronica visiva dell'occhio influente. Però, affinchè la cellula centrale trasmetta lungo la catena neuronica efferente lo stato della catena afferente, sembra faccia d'uopo un accumulo di potenzialità che facilmente si disperde lungo la catena centrifuga, infatti le immagini percepite prodotte dalla catena efferente sorgono dopo un lungo lavoro della afferente e queste immagini sono assai scialbe ed indistinte.

Infine la visione acquista dignità di fenomeno cosciente col comparire degli emisferi e la ragione di ciò sta nel guadagno di nuovi archi neuronici. I

singoli atti da cui risulta la visione sorgono da scambî decorrenti sopra numerosi archi neuronici, archi intimamente collegati gli uni agli altri, concordi e partecipanti nello stesso tempo alla fusione chi in senso dinamogeno, chi in modo inibitivo. Da queste considerazioni l'A. è indotto ad ammettere che la percezione semplice di un oggetto giacente nello spazio risulti da un'onda di azione simultanea degli innumerevoli archi neuronici connessi alla sensazione visiva. *Camia.*

10. **O. Kalischer**, *Weitere Mittheilungen zur Grosshirnlocalisation beim Papagay.* — « Fortschritte der Medicin », No. 33, 1900.

L'A. usando il metodo delle demolizioni parziali della corteccia degli emisferi cerebrali ed il metodo della eccitazione elettrica, senza pretendere di esser giunto a determinare una differenziazione funzionale topografica molto sottile e a stabilire una esatta delimitazione della ubicazione dei singoli centri (motori, sensitivi, ecc.), tuttavia è in grado di poter concludere dai suoi esperimenti che, per quanto si riferisce alle localizzazioni, esiste una lontana analogia tra il cervello dei pappagalli e quello dei mammiferi. *Catòla.*

11. **N. Geeraerd**, *Les variations fonctionnelles des cellules nerveuses corticales chez le cobaye.* — « Annales de la société r. des sciences médicales et naturelles de Bruxelles », LXII année, T. X, fasc. 2, 1901.

Il passaggio dallo stato di riposo allo stato di attività porta nelle cellule cerebrali determinate modificazioni; già col metodo di Golgi si avvertono costantemente certi cambiamenti, i quali non solo si estendono ai prolungamenti protoplasmatici, ma sono visibili anche nel protoplasma del corpo della cellula. Il metodo di Nissl però permette di constatare che uno dei segni più certi della fatica deve essere precisamente ricercato nella modalità di ripartizione della sostanza cromofila nell'interno della cellula. Durante il riposo infatti questa sostanza si accumula nelle granulazioni di Nissl, e nel nucleo; durante l'attività cellulare invece essa si diffonde nel protoplasma divenendo così le granulazioni di Nissl meno dense se non meno voluminose: esse divengono anche meno numerose, e nelle granulazioni che persistono diminuisce notevolmente il potere di fissare il bleu di metilene: questa particolarità viene attribuita dall'A. ad uno stipamento meno intimo dei granuli piccolissimi, che accumulandosi formano le granulazioni cromofile allo stato di riposo.

L'A. è d'accordo con Lugaro sul fatto della sovracolorazione osservata nei primi periodi della attività cellulare, ma non si accorda con lui nell'ammettere che essa rappresenti la prova di un corrispondente aumento della sostanza cromofila; secondo l'A. invece questa sovracolorazione starebbe in rapporto con la sola diffusione, coincidendo con la rarefazione delle granulazioni di Nissl, cioè con la messa in libertà della riserva della sostanza cromofila. La distruzione parziale delle granulazioni constatata in coincidenza con l'attività cellulare esclude l'ipotesi dell'aumento della sostanza cromofila per il fatto del lavoro, ma egli pensa che la diffusione della sostanza cromatica stia in rapporto con l'attività degli scambî necessarî alla genesi o alla liberazione dell'energia nella cellula. L'A. crede che la sostanza cromofila abbia un ufficio attivo nella funzione della cellula nervosa facendo rilevare come questa parte costituente della cellula non apparisce sotto forma di granuli nelle cellule in

via di sviluppo che nel momento in cui si è regolarmente stabilita la morfologia generale ed il nucleo ed il citoplasma hanno assunto i loro caratteri principali. Infatti come si dovrebbe attribuire alle granulazioni un'importanza esclusivamente trofica se la cellula perde tutte le sue proprietà reattive prima di aver consumato tutte le sue riserve, se cioè i neuroni possono essere giunti allo stato di esaurimento, senza che tutta la sostanza cromatica sia scomparsa?

L'A. richiama l'attenzione anche sul rapporto che esiste tra la scomparsa dello stato moniliforme dei prolungamenti cellulari e la scomparsa della sostanza cromofila, rapporto già segnalato da Lenhossék e Demoor.

Catòla.

12. **N. Vaschide** e **L. Marchand**, *Anesthésie gustative et hypoesthésie tactile par lésion de la corde du tympan.* — « Comptes rendus de la Société de Biologie », n. 21, 1901.

Dopo aver riportato un caso accuratamente studiato in cui si aveva anestesia gustativa e ipoestesia tattile della metà sinistra della superficie superiore della lingua, consecutiva alla lesione della corda del timpano dello stesso lato, gli AA. vengono alla conclusione che la corda del timpano deve contenere anche dei filetti per la sensibilità generale dei $^2/_3$ anteriori della superficie superiore della lingua. Si potrebbe supporre che questi filetti preposti alla sensibilità generale provengano dal nervo intermediario del Wrisberg; anche il glosso-faringeo conterrebbe fibre per la sensibilità generale. L'opinione di Duval, secondo la quale un medesimo nucleo nel bulbo riceve le ramificazioni terminali dei neuroni sensitivi periferifici che costituiscono il nervo del Wrisberg e il glosso-faringeo, sarebbe così conforme alle vedute degli AA.

Catòla.

13. **J. Ioteyko**, *Recherches sur la fatigue névro-musculaire et sur l'excitabilité électrique des muscles et des nerfs.* — « Annales de la société royale des sciences médicales et naturelles de Bruxelles », Fasc. 4, 1900.

L'A. si propone di dimostrare sperimentalmente che i fenomeni di stanchezza sono dovuti alle terminazioni nervose motrici nel muscolo. Ha sentito il bisogno di una tale dimostrazione perchè le esperienze precedentemente fatte dai diversi autori non vanno esenti da critiche. Infatti, nelle esperienze suddette viene ammesso che i fenomeni di fatica siano dovuti alle terminazioni nervose motrici per il fatto che eccitando il nervo di un muscolo colla corrente faradica fino a che il muscolo non si contrae più e poi eccitando direttamente il muscolo stesso si ottengono ancora delle contrazioni. In tal modo si viene ad ammettere, senza darne alcuna dimostrazione diretta, che le correnti applicate sul tronco nervoso producono la fatica delle terminazioni nervose senza alterare il nervo stesso, e che la sostanza muscolare è direttamente eccitabile colla corrente indotta.

L'A. ha praticato un gran numero di esperienze, dalle quali risulta in primo luogo che la sostanza muscolare è ineccitabile dalla corrente faradica, e perciò anche quando si ottiene la contrazione applicando gli elettrodi direttamente sul muscolo, la contrazione è l'effetto dell'eccitamento dalle terminazioni nervose. Ciò è confermato da quasi tutte le esperienze dell'A., ma più direttamente ri-

sulta da quelle che studiano la eccitabilità del muscolo snervato. Per ottenere l'enervazione del muscolo, la curarizzazione è un mezzo del tutto insufficiente, come pure lo è la sezione e la degenerazione del nervo. La perfetta enervazione del muscolo si ottiene coll'anelettrotonizzazione (Eckhard). Questa consiste in ciò, che una corrente galvanica ascendente rende completamente ineccitabile il nervo e le sue terminazioni muscolari. Il muscolo in tal modo enervato non reagisce affatto alla corrente indotta, ma solo alla galvanica, o agli stimoli meccanici e chimici. La contrazione che così si produce ha caratteri speciali ed in tutto eguali a quelli della contrazione idio-muscolare di Schiff.

Ciò dimostra che l'eccitazione ottenuta colla corrente faradica è sempre indiretta. Di più le eccitazioni massime ottenute con una corrente indotta molto intensa possono produrre lo stesso effetto apparente allorchè gli elettrodi sono applicati sul nervo e allorchè sono applicati sul muscolo (massimo di contrazione in ambedue i casi), ma se si ricorre a delle eccitazioni sotto-massimali si constata che la contrazione ottenuta coll' applicazione degli elettrodi sulla sostanza muscolare è sempre meno intensa della contrazione ottenuta coll' applicazione degli elettrodi sul nervo motore. Ciò si applica all'osservazione delle contrazioni isolate. Il tessuto muscolare esercita una azione immunizzante per le terminazioni nervose contro la corrente elettrica, poichè è migliore conduttore dell' elettricità che non le terminazioni nervose. Esso attenua od annienta in altri termini gli effetti della corrente stessa, ed essendo ineccitabile fa soltanto da conduttore fisico della corrente. Il campo delle eccitazioni faradiche sotto-massimali applicate sul nervo è più esteso del campo delle eccitazioni dello stesso ordine applicate sul muscolo. Ciò si spiega coll' immunizzazione del nervo sopra ricordata. Gli effetti prodotti dall' eccitamento faradico applicato sul nervo corrispondono assai esattamente alle variazioni d'intensità della corrente eccitatrice, e al contrario accade spesso che gli effetti prodotti applicando gli elettrodi sul muscolo siano insufficienti e non proporzionati all' intensità della corrente stessa. Anche ciò viene spiegato coll' immunizzazione del nervo.

Passando a considerare i fenomeni di fatica, l'A. ha trovato in primo luogo che quando la fatica è stata prodotta coll' applicazione degli elettrodi sul nervo, il rapporto fra l'eccitabilità ottenuta coll'applicazione di essi sul nervo e sul muscolo, quale esisteva prima della fatica, non si mantiene costante, e senza alcuna regola, l' eccitabilità del nervo talora resta maggiore, talora diviene eguale o minore. Tale variabilità di risultati è dovuta alle alterazioni del nervo dovute al contatto degli elettrodi. In appoggio di questa interpretazione si deve invocare il fatto che quando la fatica è stata prodotta con un mezzo qualunque senza che gli elettrodi tocchino il nervo in esame (elettrodi sul midollo, sullo sciatico del lato opposto, sul muscolo, ecc.) il rapporto che esisteva anticamente si mantiene o si rafforza. Ciò è l'inverso dell' azione curarizzante.

Il tracciato ottenuto eccitando il muscolo gastrocnemio colla corrente galvanica si decompone in maniera che un primo modo di contrazione è ottenuto coll' eccitamento degli elementi nervosi intramuscolari (contrazione nevro-muscolare) e un secondo modo è dovuto all' eccitamento diretto del tessuto muscolare (contrazione idio-muscolare).

Questi due modi si succedono, apparendo il secondo quando si è manifestata la fatica, anzi in qualche curva di mezzo si sovrappongono. La contrazione idio-muscolare è più energica di quella nevro-muscolare.

Questi fatti dimostrano che dopo cessata la contrazione nevro-muscolare per effetto della fatica si ottiene ancora una serie di contrazioni idio-muscolari fino all'esaurimento completo. La persistenza di quest'ultima contrazione dimostra che gli apparecchi nervosi terminali si affaticano prima degli elementi proprî del muscolo. La sede della fatica periferica è perciò da ritenersi posta nelle terminazioni nervose intra-muscolari. *Camia.*

14. **J. Demoor**, *Dissociation des phénomènes de sensation et de réaction dans le muscle.* — « Annales de la Société des Sciences médicales et naturelles de Bruxelles », LXII année, Tome X, Fasc. I, 1901.

L'A. ha praticato le sue esperienze su rane sane e curarizzate giungendo alle seguenti conclusioni:

1° Un muscolo stanco, cioè incapace di contrarsi sotto l'azione di un determinato stimolo, sente e conduce ancora benchè incapace di reagire.

2° Un muscolo che non estrinseca le sue sensazioni non si stanca che lentissimamente.

3° La sensazione e la conduzione si originano e si continuano indipendentemente dalla reazione.

4° Nel muscolo la sensazione e la reazione sono due fenomeni distinti. La legge della fatica si applica al secondo di questi fenomeni, ma non al primo.

Catòla.

Patologia sperimentale.

15. **W. Murawieff**, *Die feineren Veränderungen durchschnittener Nervenfasern im peripheren Abschnitt.* — « Beitr. z. path. Anat. u. z. allg. Path. » Bd. XXIX, H. I, 1901.

La base della degenerazione delle fibre nervose dopo il loro taglio è data da un riassorbimento della mielina favorito dallo spegnersi o dal forte abbassarsi del suo processo di sintesi, determinato probabilmente dalla cessata vitalità del cilindrasse. Le modificazioni chimiche della mielina avvengono più tardi, sono oltremodo variabili, e non hanno probabilmente la parte principale nel processo di degenerazione. I nuclei della guaina di Schwann e il protoplasma che li circonda presentano in seguito ad un aumento di afflusso in essi di materiale nutritizio, in parte forse anche in seguito ad un disturbo di equilibrio nutritizio del tessuto e ad uno stimolo provocato forse dalle parti di mielina in disgregazione, una elevata attività vitale; i nuclei si ingrossano, e così il protoplasma, l'accrescimento del quale divien più tardi così mostruoso e non corrispondente alle forze nutritizie, che muore per degenerazione grassa. L'A. afferma che grandi servizî può rendere in tale ordine di ricerche il metodo di fissazione al formolo e la colorazione di nervi dilacerati col bleu di metilene, secondo le norme di Nissl. *Pellizzi.*

16. **N. Biagi**, *La tiroide nella nevrectomia del simpatico e dei laringei. Contributo sperimentale alla patogenesi ed alla cura del morbo di Basedow.* — « Il Policlinico », Fasc. 7, 1901.

L'A. si è proposto di determinare sperimentalmente l'influenza dell'asportazione del simpatico cervicale sulla glandula tiroide. A tale scopo ha istituito sui cani tre serie di esperienze: 1ª Dissociazione ed asportazione di tutto il ganglio cervicale superiore. 2ª Asportazione del ganglio cervicale superiore, dissezione del tronco ed asportazione fino al ganglio medio. Resezione dei rami del laringeo superiore e faringeo inferiore al loro ingresso nella glandula. 3ª Asportazione del simpatico cervicale fino al ganglio medio, resezione dei laringei inferiore e superiore e rami tiroidei del faringeo inferiore. L'operazione fatta da un lato dava modo di confrontare la tiroide del lato sano con quella del lato operato. L'esame microscopico così fatto, unito all'esame microscopico di tiroidi di animali sani, ha condotto l'A. a concludere che unica conseguenza della resezione dei nervi della glandula tiroide è una vasodilatazione transitoria che non va al di là dei primi periodi, e del resto non si trova nessun fatto di ipersecrezione, nessun fatto degenerativo nè rigenerativo. Perciò non si deve assolutamente parlare di trofismo nè di nervi trofici per la glandula tiroide, e per conseguenza si devono ritenere prive di fondamento le varie teorie che appoggiano la simpatectomia nel morbo di Basedow, perchè le condizioni anatomiche e la funzione della tiroide sono identiche tanto nell'uomo che negli animali, ed è giusto perciò ritenere che le conclusioni su riferite siano applicabili alla tiroide umana. *Camia.*

17. **C. França**, *Notes sur l'action du sérum leucotoxique sur les lésions du néuraxe dans la rage.* — « Comptes rendus de la Société de Biologie », n. 9, 1901.

L'A. è d'opinione che anche gli elementi rotondi dei gangli spinali e dei noduli da essi costituiti, prima considerati come produzioni proliferative degli elementi della capsula, siano di natura leucocitaria, come lo sono gli elementi rotondi sparsi o riuniti in noduli che si riscontrano nel tessuto nervoso e particolarmente nel bulbo (noduli rabici di Babes). Per verificare la propria opinione, l'A. ha preparato un siero leucotossico, il quale avrebbe la proprietà di modificare negli animali rabbiosi l'aspetto delle lesioni in modo notevolissimo; così tutti i leucociti sia intra- come estra-vascolari, si presenterebbero notevolmente alterati; il loro protoplasma è vescicoloso, i nuclei deformati, la cellula stessa spesse volte ridotta ad ammassi di fini granulazioni. Esaminando i preparati dei gangli a forte ingrandimento si vede che gli elementi che costituiscono i noduli e gli elementi extracapsulari presentano le stesse lesioni di quelli osservati nel bulbo, ove gli elementi costituenti i noduli sono intensamente alterati: questi elementi dunque non sarebbero che leucociti. *Catòla.*

18. **M. Sommer**, *Zur Frage der erblichen Uebertragbarkeit der Brown-Séquard'schen Meerschweinchenepilepsie.* — « Neurologisches Centralblatt », No. 4, 1901.

Contrariamente all'opinione di Obersteiner, l'A. non può ammettere nelle cavie la trasmissione diretta dello stato epilettico dai genitori ai figli,

ma è concorde con lui là dove parla soltanto di disposizione ereditaria, tanto più che in molte cavie discendenti da genitori divenuti epilettici per il taglio dello sciatico, accanto ad una debolezza costituzionale generale si aveva tendenza spiccata a varie malattie nervose, tra cui specialmente le paralisi motorie e i disturbi trofici. I resultati ottenuti dall'A. nelle sue esperienze furono sempre negativi anche rispetto a quei crampi che Obersteiner aveva osservato in cavie direttamente discendenti da cavie epilettiche e che considerava come fenomeni di natura epilettica. Conclude affermando che Obersteiner non ha ancora fornito prove sufficienti per dimostrare che stati patologici acquisiti siano trasmissibili ereditariamente nei discendenti.

Catòla.

Anatomia patologica.

19. E. Meyer, *Zur Pathologie der Ganglienzelle, unter besonder Berücksichtigung der Psychosen.* — « Archiv fur Psychiatrie », Bd. 34, H. 2, 1901.

L'A., riferendosi ad osservazioni proprie di anatomia patologica in casi di psicosi, pubblicate precedentemente, riassume i risultati dei suoi studî esponendo le alterazioni acute che colpiscono la cellula corticale della zona motrice. L'A. non prende in considerazione le alterazioni croniche specialmente perchè l'alterazione della sostanza cromatica che è rilevabile col metodo di Nissl ha in esse molto minore importanza. Le alterazioni cellulari acute si possono distinguere in tre tipi principali. Il primo consiste in cromatolisi centrale, perdita dei prolungamenti protoplasmatici, spostamento del nucleo alla periferia. Nel secondo tipo si osserva specialmente un orlo marginale privo di zolle cromatiche e una disposizione delle zolle molto irregolare. Il nucleo ha talora contorno irregolare, e talora ad uno dei suoi poli si raccoglie della sostanza cromatica del protoplasma cellulare. Il terzo tipo è caratterizzato da arrotondamento del corpo cellulare, i cui contorni sono però molto irregolari. I prolungamenti si irradiano dal corpo cellulare in modo che la cellula somiglia ad un polipo. Di più i prolungamenti si colorano assai poco, mentre il corpo cellulare si colorisce in scuro. Non si scorgono zolle cromatiche, ma invece delle aree rotondeggianti, chiare, disposte regolarmente. Tali aree non si trovano nei prolungamenti. I primi due tipi di alterazione furono trovati dall'A. in casi di melancolia complicata a sepsi, delirio acuto, *delirium tremens* ed altri. Il terzo tipo fu osservato soltanto in due casi, uno di melancolia, l'altro di catatonia, morti il primo per delirio acuto, il secondo per sepsi. L'A. riconosce che il primo tipo è quello noto sotto il nome di cromatolisi centrale, e fa notare soltanto che l'esame della corona raggiata della zona motrice e del midollo spinale col metodo Marchi furono nei suoi casi sempre negativi. Quanto al secondo tipo, l'A. inclina a credere che si tratti di uno stadio molto iniziale della cromatolisi centrale, come ha osservato Gudden. Il terzo tipo poi ricorda quello detto da Nissl « *a favo* ». Queste alterazioni sono indipendenti dal momento etiologico e non sono proporzionali alla gravità della malattia o dei sintomi. Questo modo di comportarsi della cellula nervosa è effetto della molteplicità delle cause, qualche volta quasi del tutto ignote, che hanno agito su di essa (cause che hanno determinato la psicosi e cause che

hanno determinato la morte) e delle condizioni speciali in cui si trovava la cellula quando fu colpita dalle cause suddette. *Camia.*

20. **G. Bikeles**, *Ein Fall von oberflächlicher Erweichung des Gesammtgebietes einer Arteria fossae Sylvii.* — « Neurologisches Centralblatt », No. 7, 1901.

Il caso è interessante dal lato anatomico e dal lato clinico. Anatomicamente è importante per la mancanza di lesioni degenerative nelle fibre proprie del lemnisco ad onta di un rammollimento che si estendeva, oltre che alla parte posteriore della circonvoluzione frontale inferiore, e al giro temporale superiore, anche ai $^2/_3$ inferiori delle circonvoluzioni centrali ed al lobulo parietale inferiore, venendo in questo modo a convalidare l'opinione di Monakow, Déjerine ed altri autori, i quali ammettono un'interruzione delle vie sensitive a livello del talamo ottico, che infatti in questo caso presentava col metodo di Marchi delle evidentissime degenerazioni.

Clinicamente in questo caso è rimarchevole il fatto che ad onta di un rammollimento così esteso si trovava completamente paralizzato soltanto il facciale inferiore di sinistra e paretico il nervo ipoglosso. La radice motrice del IV, i nervi dei muscoli oculari ed il ramo superiore del facciale erano completamente illesi. Nelle conclusioni anatomo-cliniche di questo caso bisogna però procedere con cautela e considerare che non si trattava di un focolaio di rammollimento unico, ma di parecchi focolai contigui l'uno all'altro e che il metodo di Weigert svelava qua e là, tra le singole parti rammollite, delle fibre sane. In ogni modo sorprende la capacità vicariante di così poche fibre rimaste illese.

Le alterazioni della sensibilità tattile, termica e dolorifica, che coincidevano con l'emiplegia, vengono dall'A. considerate con molta probabilità di natura puramente funzionale, e ciò perchè simili alterazioni presentavano la stessa intensità in ambedue gli arti dello stesso lato, perchè mancavano completamente focolai di rammollimento nella capsula interna e nei gangli della base e perchè si era mantenuto integro il territorio corticale dell'estremità inferiore, che, ripeto, presentava lo stesso grado di alterazioni sensitive dell'arto superiore. *Catòla.*

21. **L. Jores** und **H. Laurent**, *Zur Histologie und Histogenese der Pachymeningitis haemorrhagica interna.* — « Beitr. z. path. Anat. u. z. allg. Path. », Bd. XXIX, H. III, 1901.

Gli autori distinguono in tre gruppi i processi che finora sono ritenuti come identici e vanno sotto il nome di pachimeningite emorragica interna. 1° Casi nei quali il fatto primitivo consiste in una emorragia subdurale. Qui si formano per organizzazione dell'emorragia delle membrane che hanno la massima somiglianza con quelle che si formano spontaneamente nella meningite. Il processo è regressivo nel caso che manchino le condizioni per la formazione di una pachimeningite spontanea. L'esito è un ispessimento fibroso della dura. 2° In un secondo gruppo di casi, che occorrono specialmente nelle malattie infettive, il processo comincia col depositarsi di un essudato fibrinoso o fibrino-emorragico nella dura e che dà luogo all'organizzazione. Si formano membrane connettivali aderenti alla superficie interna della dura mentre il processo essudativo può continuare. Del resto la malattia può anche cessare

ed allora rimane nella dura un inspessimento membranoso. 3° Il terzo gruppo di casi è caratterizzato dal fatto di una caratteristica proliferazione di una membrana ricca di vasi che ha il suo punto di origine dallo strato capillare della dura. Contemporaneamente, secondo le circostanze, possono aversi anche membrane organizzate, le quali sono il più delle volte fortemente pigmentate con pigmento sanguigno. Anche le membrane non risultanti da organizzazione si pigmentano per diapedesi. Spesso i capillari proliferati danno luogo a grosse emorragie (ematoma della dura madre). Il processo è di natura progressiva e talora appare lentissimo, per la mancanza di emorragia e perchè l'alterazione si limita a piccole proporzioni. Il processo può in principio apparire come fibrinoso-emorragico od anche puramente emorragico, ma si può sempre dimostrare la caratteristica proliferazione di vasi. In alcuni casi vedesi la caratteristica formazione di membrane, così che sembra che il processo possa anche cominciare in tal modo. *Pellizzi.*

22. **N. Solovtzoff**, *Les difformités du système nerveux central dans le spina bifida. Hydropisie du quatrième ventricule.* — « Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière », n. 2-3, 1901.

L'A. ha esaminato 5 casi di deformità del sistema nervoso centrale per spina bifida e presenta un gran numero di fotografie tanto macro- che micro scopiche.

L'A. conclude che le deformità del sistema nervoso centrale che si trovano nei casi di spina bifida sono dovute all'idropisia del 4° ventricolo. Infatti l'idropisia del 4° ventricolo produce l'allungamento oltre misura del 4° ventricolo in basso. Di più l'idropisia del 4° ventricolo può provocare la dislocazione di tutto il midollo allungato nella direzione verso il basso. Talvolta per l'idropisia del 4° ventricolo si ha spostamento sopratutto della porzione posteriore del midollo allungato, che rimane come sospeso sulla superficie posteriore del midollo spinale. A causa dello spostamento della porzione posteriore del midollo allungato, questo si divide in due metà: anteriore e posteriore. Ciascuna delle due metà si sviluppa separatamente fino a che si fondono a livello dell'incrociamento delle vie sensitive. *Camia.*

23. **A. Fabris**, *Ein Fall von Meningealcyste der Medulla oblongata.* — « Beitr. z. path. Anat. u. z. allg. Path. », Bd. XXVIII, H. II, 1901.

Si trattava di un tumore cistico delle meningi del midollo allungato della grandezza di una noce. La cisti conteneva un liquido limpido, inodoro, la parte solida era costituita da un tessuto connettivo disposto a papille rivestite da epitelio, per lo più cilindrico e vibratile. Lo studio istologico della neoplasia rende probabile l'ipotesi che essa sia una derivazione del canale centrale del midollo e rappresenti un'anomalia congenita di sviluppo, avvenuto durante l'evoluzione embrionale dell'organo. *Pellizzi.*

24. **H. Wright**, *Changes in the neuronal centres in beri-beri neuritis.* — « British med. Journal », No. 2113, June 29, 1901.

Gli autori che si sono occupati finora dell'anatomia patologica del beri-beri parlano di lievi alterazioni dei centri nervosi. In 8 casi di questa malattia l'A. ha riscontrato invece alterazioni gravi e diffuse nel midollo spinale e nelle

cellule dei gangli spinali. In un caso, nel quale vi era stata anartria, furono trovate lesioni anche nei nuclei d'origine dell'ipoglosso e del vago-glossofaringeo. Le fibre nervose corrispondenti erano in istato di grave atrofia. Le alterazioni cellulari, riscontrate in questi casi corrispondono a quelle consecutive al taglio della fibra nervosa, nonchè a quelle che si osservano in altre polinevriti, specialmente nella polinevrite alcoolica; consistevano cioè prevalentemente in cromatolisi centrale con migrazione del nucleo e del nucleolo alla periferia del corpo cellulare. In un caso le cellule dei gangli spinali erano in stato di disfacimento, con vacuolizzazione del citoplasma e scomparsa del nucleo. *Righetti.*

25. **R. Beneke**, *Zwei Fälle von Ganglionneurom.* — « Beitr. z. path. Anat. u. z. allg. Path. », Bd. XXX, H, 1, 1901.

Si tratta di due casi di tumori derivanti dal simpatico. Essi erano costituiti in massima parte da elementi ganglionari provvisti di prolungamenti analoghi a quelli del simpatico, forniti spesso di doppio nucleo e della capsula cellulare e di fibre nervose amieliniche. Tali elementi cellulari nervosi presentano citologicamente, specie riguardo all'aspetto del protoplasma, del pigmento, della sostanza cromatica, diversità che l'autore attribuisce a diversa età di detti elementi. L'A. accenna inoltre alle questioni che si collegano alla genesi di tali tumori, se nell'individuo già adulto sia possibile la neoformazione di elementi nervosi, se tali elementi possano funzionare, se si tratta di puro difetto embrionale, ecc., questioni che in massima parte però rimangono ancora sospese. Secondo l'A. il vero neuroma ha proliferazioni di cellule gangliari con cilindrasse; punto di partenza di tali tumori sono accumuli eterotopici di elementi nervosi embrionali, dotati di esuberante energia riproduttiva. *Pellizzi.*

Nevropatologia.

26. **R. Pfeiffer**, *Ein klinischer Beitrag zur Lehre von der Hemitonia apoplectica* (*Bechterew*). — « Neurologisches Centralblatt », No. 9, 1901.

L'A., dopo aver ricordato i sintomi riscontrati da Bechterew nei casi che quest'ultimo ha illustrato per primo sotto la denominazione di « Emitonia apoplettica », riporta un'osservazione originale che egli crede di poter ascrivere a questo quadro nosografico speciale. Si trattava di una donna di 31 anno, in cui la malattia presentò uno sviluppo irregolarissimo, caratterizzato dal succedersi di tre accessi, che si seguirono a lunghi periodi intervallari di tempo. Il 1° accesso, che presentò tutto il quadro di un insulto apoplettico, terminò in guarigione completa in brevissimo tempo; il 2°, a decorso lentamente progressivo, presentò come sintomi rigidità e debolezza nella metà destra del corpo, diplopia (per paresi del N. abducente destro) ed emianopsia laterale omonima destra: anche questo andò dopo un certo tempo gradualmente risolvendosi fino ad una completa *restitutio ad integrum;* il 3° accesso infine presentò tutti i caratteri della sindrome di Bechterew. Così si avevano evidentissimi i crampi tonici di una metà del corpo, ipertrofia funzionale di quei gruppi muscolari che andavano soggetti ai crampi, rapporto di dipendenza tra

l'intensità e l'insorgere dei crampi con lo stato di eccitazione psichica, assenza di paresi, mancanza di contratture, ecc. Cosa singolare, mancava l'esagerazione dei riflessi tendinei.

Pe quanto si riferisce alla localizzazione della lesione cerebrale, mentre Bechterew ammette che essa debba ricercarsi nei gangli della base in prossimità del braccio posteriore della capsula interna, l'A. è proclive ad applicare alla emitonia apoplettica la teoria che Monakow ha emesso per le alterazioni motorie post-emiplegiche. *Catòla.*

27. **S. Schoenborn**, *Mittheilungen zur Friedreich'schen Ataxie.* — « Neurologisches Centralblatt », No. 1, 1901.

L'A. riferisce la storia clinica di 4 individui affetti da morbo di Friedreich, dei quali nessuno ha oltrepassata l'età di 24 anni. I primi due non hanno niente di notevole nel gentilizio; gli ultimi due sono fratelli, nati da genitori sani. In tutti e quattro esiste scoliosi o cifoscoliosi. L'esame del sistema nervoso ha rilevato i seguenti sintomi: atassia di quasi tutti i muscoli del corpo, disturbi del cammino e della parola, mancanza completa dei riflessi tendinei. La sensibilità è interamente conservata, e normale è la reazione pupillare. Il terzo e quarto individuo presentano il fenomeno di Babinski (flessione dorsale delle dita dei piedi nella stimolazione delle piante).

Nel secondo caso la malattia si iniziò 14 giorni dopo la guarigione della difterite. L'A., dopo avere escluso che qui possa trattarsi di una polinevrite multipla post-difterica, prende in esame i 200 casi di morbo di Friedreich che la letteratura possiede e fa risaltare il rapporto che esiste fra le malattie infettive e la comparsa dell'atassia in quegli individui che hanno una latente predisposizione del sistema nervoso a tale malattia. *Franceschi.*

28. **F. Barjon et A. Cade**, *Liquide céphalo-rachidien et méningite chronique dans un cas de maladie de Friedreich.* — « Comptes rendus de la Société de Biologie », n. 9, 1901.

Gli AA. in un caso di malattia di Friedreich, studiato accuratamente anche dal lato anatomo-patologico, riscontrarono:

1. L'esistenza di elementi cellulari (molto rari) nel liquido cefalo-rachidiano, costituiti quasi esclusivamente da linfociti e da globuli rossi;

2. L'esistenza di una pachimeningite cervicale molto accentuata.

Quest'ultima lesione non sarebbe stata mai descritta da altri autori, per lo meno in modo netto e chiaro. *Catòla.*

29. **Steinhausen**, *Ueber den Scapula-Periostreflex.* — « Neurologisches Centralblatt », No. 11, 1901.

L'A. ha praticato le sue ricerche su 800 individui sani (soldati) ed è giunto alle seguenti conclusioni: Il riflesso scapolo-periosteo si provoca soltanto nel punto indicato da Haenel, cioè in corrispondenza del luogo ove la spina della scapola si diparte dal margine mediale della scapola stessa; la zona reflessogena in casi di esagerata eccitabilità può estendersi per 1 o 2 centim. lungo la parte contigua della spina scapolare.

La contrazione muscolare riflessa tipica si manifesta nei fasci posteriori

del muscolo deltoide, e solo in casi d'esagerata eccitabilità riflessa può estendersi alla porzione media di questo muscolo ed al bicipite.

La contrazione deltoidea è nei sani un fenomeno assolutamente costante; il grado d'intensità del riflesso oscilla in termini molto ampî.

In alcuni casi (12 per 100), la contrazione non si presentava di eguale intensità in ambedue i lati; in 9 casi era più intensa a destra ed in 3 casi più intensa a sinistra. *Catòla.*

30. **Aubry**, *Un nouveau signe physique special à l'intoxication alcoolique: « signe de Quinquaud ».* — « Archives de neurologie », Vol. XI, 1901.

Il segno di Quinquaud, che fu studiato accuratamente da Maridort di Rouen, paese ove son frequentissimi i casi di alcoolismo, vien descritto così: si ordina al paziente di divaricare le dita, di distenderle e di appoggiarle perpendicolarmente contro il fondo della nostra mano; durante i primi 2 o 3 secondi non si apprezza nulla di straordinario, ma ben tosto si cominciano ad avvertire dei piccoli urti come se le ossa di ciascun dito si respingessero bruscamente l'un contro l'altro, venendo a colpire il palmo della nostra mano.

L'A. non avrebbe riscontrato questo sintoma nè negli epilettici nè negli individui affetti da paralisi generale; soltanto gli alcoolisti lo presenterebbero con molta frequenza e regolarità; farebbe invece difetto in quei casi in cui l'astinenza è incontestabile. Conclude che il fenomeno di Quinquaud molto probabilmente è un fenomeno patologico; che nulla si sa sopra la sua patogenesi, e che in patologia mentale e nervosa potrebbe presentare un alto interesse clinico. *Catòla.*

31. **Strauss**, *Ueber Blutdruckmessungen im Dienste der Diagnostik traumatischer Neurasthenie und Hysterie.* – « Neurologisches Centralblatt », No. 3, 1901.

Molti autori hanno studiato la pressione sanguigna nelle nevrosi funzionali e, nella maggior parte dei casi, l'hanno riscontrata in aumento più o meno sensibile. Un simile studio sembra utilissimo all'A. anche per le nevrosi traumatiche, perchè può fornirci dati preziosissimi per stabilire un diagnostico differenziale tra una nevrosi di origine traumatica ed una simulazione. L'A., che si è servito dell'apparecchio di Gärtner, per mettersi nelle condizioni migliori di esperimento, ha praticato le sue ricerche sui proprî ammalati tra le 10 e le 12 dopo la 2ª colazione, sul dito indice sinistro tenuto all'altezza del cuore, a paziente seduto, facendo parecchie determinazioni consecutive e tralasciando il 1° valore ottenuto, che era sempre un po' più alto. Oltre a ciò teneva conto anche dello stato emozionale del paziente, e perchè i risultati fossero il più completamente esatti, eliminò gli individui affetti da arteriosclerosi, da nefrite cronica, da intossicazione saturnina cronica. Ha fatto le sue osservazioni sopra 9 casi ed in 25 determinazioni, fatte in varî giorni, trovò valori che oscillavano 7 volte tra 100 e 110 mm. Hg., 7 volte tra 110 e 120 e 7 volte tra 120 e 130; in un sol caso la pressione superava i 130 mm. Hg., 3 volte segnava invece 95 mm. Hg.; quest'ultimo resultato fu riscontrato sempre in pazienti che si trovavano in Clinica da lungo tempo.

L'A. conclude che la verificazione ripetuta di un valore tonometrico relativamente alto in persone affette da nevrosi traumatica e che non presentano nè

arteriosclerosi, nè nefrite cronica, nè intossicazione saturnina cronica, è sufficiente a farci propendere per una nevrosi. Si ripromette da questi studî una utilità grandissima, specialmente per la diagnosi delle nevrosi traumatiche cardiache. Mentre nel fenomeno di Mannkopf comprimendo i punti dolorosi si ha un aumento di numero delle pulsazioni cardiache, nella compressione di questi stessi punti, secondo Strauss, si avrebbe anche un aumento di pressione che potrebbe salire fino a 80 mm. di Hg. *Catòla.*

32. **M. Infeld**, *Zur Kenntnis der bleibenden Folgen des Migräne Anfalles.* — « Wiener klinische Wochenschrift », No. 28, 1901.

L'A. riferisce la storia clinica di una donna di 29 anni sofferente fino dall'infanzia di accessi periodici di emicrania. Tanto la madre che una sorella soffrono di emicrania. Niente di notevole esiste nell'anamnesi dell'inferma. Un giorno, in cui essa soffriva per il periodico accesso, avendo provato uno spavento, avvertì un tremito nella metà sinistra del capo e una sensazione di calore sulla metà destra della faccia e del corpo, in seguito alla quale stramazzò senza perdere la coscienza. La metà destra del corpo con partecipazione della faccia rimane paralizzatata ed anestesica. Dopo undici giorni i sintomi di paralisi erano completamente scomparsi. I dolori alla testa in seguito all'accesso apoplettico divennero più leggeri e più rari.

L'A. per la spiegazione del presente caso ricorre alla teoria di Spitzer, secondo la quale il substrato anatomo-patologico dell'emicrania consisterebbe in una assoluta o relativa stenosi del forame di Monro. Coll'aiuto di questa teoria egli riesce a mettere in rapporto l'accesso apoplettico e la conseguente paralisi coll'accesso emicranico. L'accesso emicranico avrebbe determinato col suo meccanismo una trombosi in una delle arterie terminali, che diramandosi dai vasi della base decorrono verso il talamo sinistro. *Franceschi.*

33. **M. Lannois**, *Dermographisme chez des épileptiques atteints d'helminthiase intestinale.* — « Nouvelle Iconographie de la Salpètrière », n. 3, 1901.

Una malata di 33 anni che soffriva di oxiuri dall'infanzia, presentava una orticaria meccanica e perciò dermografia dall'età di 13 anni, ed accessi epilettici dall'età di 24.

Le condizioni richieste per il manifestarsi tanto dell'orticaria che dell'epilessia potevano essere fornite, oltre che dal sistema nervoso della paziente congenitamente poco resistente, anche dallo stato di intossicazione derivante dalla presenza di oxiuri nell'intestino. Però il carattere degli accessi faceva propendere la diagnosi per una epilessia essenziale, e difatti la cura antielmintica non produsse che delle remissioni.

Un'altra malata di 23 anni soffriva di epilessia, di dermografia e di tenia, ma in essa l'epilessia era ereditaria e si era sviluppata otto anni prima della constatazione della tenia. *Camia.*

34. **P. Näcke**, *Zur Pathogenese und Klinik der Wandenkrämpfe.* — « Neurologisches Centralblatt, », No. 7, 1901.

Secondo l'A. l'accorciamento dei muscoli in alcuni movimenti ed in alcune posizioni, e la pressione esercitata sui vasi, sui nervi o sui muscoli costituiscono solo raramente l'unica causa di crampi delle sure; per lo più bisogna

ammettere l'esistenza concomitante di un altro fattore. In quei casi in cui la stanchezza e l'affaticamento costituiscono il momento eziologico più diretto, si può forse supporre che i prodotti tossici di disassimilazione possono irritare i nervi dei muscoli o le fibre muscolari stesse o ambedue gli elementi nel medesimo tempo e determinare dei crampi.

Rispetto alla patogenesi dei crampi surali si deve ritenere che la causa più frequente sia costituita da una irritazione di natura chimica; all'incontro la questione più importante sul perchè ne debba derivare un aumento di eccitabilità dei nervi sensitivi muscolari solo nel dominio dei muscoli del polpaccio, rimane completamente insoluta. Nella maggior parte dei casi l'attribuire il fenomeno dei crampi ad una discrasia sanguigna costituisce solo una semplice ipotesi, e se spesso fra le cause più direttamente occasionali dobbiamo annoverare la esagerata flessione od estensione dei muscoli di quel distretto o movimenti incongrui, la causa esteriore spessissimo non si lascia riconoscere. I crampi delle sure, secondo l'A., non si verificherebbero negli animali.

Catòla.

35. **M. de Fleury**, *Les grandes symptômes neurasthéniques.* — Un vol. in 8° di pag. 412, F. Alcan, Paris, 1901.

Nell'opera presente l'A. non ha cercato di fare una monografia completa nel senso nosografico riportando la storia del morbo di Beard e descrivendone eziologia, sintomatologia con le diverse varietà e forme, diagnosi, prognosi e cura, ma supponendo che i principali elementi per una diagnosi siano conosciuti dalla maggior parte dei pratici, si è limitato, non ad enumerare e a descrivere, ma ad interpetrare e ad illustrare i sintomi più rilevanti della nevrastenia. L'A. ha successivamente studiato la sensazione della fatica di cui si lagnavano i suoi pazienti, le modificazioni subite dal loro apparecchio circolatorio, specialmente per convalidare scientificamente la realtà obbiettiva della amiostenia nevrastenica, i disturbi del sonno, quelli della digestione e della nutrizione, i disordini della funzione genitale nell'uomo e nella donna e lo stato mentale neurastenico. Ciascuno di questi capitoli ampiamente sviluppato e corredato talora da osservazioni originali e da grafiche, comprende una patogenia molto dettagliata del sintoma preso in considerazione e l'indicazione terapeutica corrispondente. Alla fine dell'opera l'A. tenta di assurgere ad un concetto d'insieme cercando di giungere a stabilire una patogenia ed una terapia generale dell'esaurimento del sistema nervoso, di questa fatica organizzata rivestente la forma di malattia. *Catòla.*

36. **A. Guttenberg**, *Ueber perineuritische Erkrankungen des Plexus sacralis und deren Behandlung.* — « Münchener medicinische Wochenschrift », No. 7, 1901.

L'A. ha studiato cinque casi di affezioni del plesso sacrale, unendovi considerazioni circa l'etiologia, l'anatomia patologica, la sintomatologia, la diagnosi, prognosi e cura. Nell'etiologia si devono considerare le lesioni o le affezioni delle ossa, i tumori, la sifilide, la gonorrea, la pressione del cranio del feto nella gravidanza, la pressione del forcipe nel parto, la peri- e parametrite, le affezioni della vescica e dell'intestino, i disturbi mestruali, ecc. Per l'anatomia patologica, l'A. ricorda un caso in cui l'esame istologico mise in ri-

lievo una nevrite nodosa. In altri casi poi si trattava di edema o processo essudativo nel peri- ed epineurio con secondario inspessimento di questi, accompagnati forse anche da trombosi del plesso venoso o linfatico sacrale anteriore. Poichè è dimostrato che le vie linfatiche della vescica del retto e dell'utero comunicano col plesso linfatico sacrale anteriore, vi è la possibilità di una diffusione del processo infiammatorio per queste vie. I sintomi variano secondo la natura e la sede della malattia, e a seconda che sono colpiti uno o tutti e due i lati, uno o più rami nervosi. In principio i pazienti si lamentano di malessere, pressione locale, dolori al sacro e al dorso, coxalgia, spesso di più o meno forti dolori nel territorio degli organi genitali e della vescica, o di dolori alla coscia che si irradiano fino al ginocchio, talora fino al piede. Nel decorso ulteriore i pazienti hanno tremore doloroso alla muscolatura della coscia nel camminare e dolori nel chinarsi, dopo una lunga durata della malattie i pazienti non si possono reggere sul lato colpito. La muscolatura si atrofizza. I riflessi non sono molto alterati, non vi sono punti dolorosi alla pressione all'esterno del bacino. La diagnosi è accertata dalla palpazione di inspessimenti solitarî o a corona di rosario lungo i rami del plesso sacrale. L'esame del paziente si fa nella posizione dorsale o di fianco adoperando il dito della mano destra per il lato destro, della sinistra per il sinistro; oppure nella posizione sulle ginocchia e i gomiti adoperando in tal caso il dito della mano destra per il lato sinistro e della sinistra per il destro. Si può in tal modo palpare la parete del piccolo bacino. Colla palpazione così fatta si provocano anche con leggera pressione dolori molto intensi che si irradiano lungo i rami nervosi, e che sono molto diversi da quelli che si destano nel ramo per una pressione eguale o più forte. Circa alla prognosi i malati sono accessibili alla cura e si può avere miglioramento anche nei casi inveterati. Dei casi riferiti dall'A. due sono guariti completamente. La terapia consiste nel massaggio praticato con la palpazione. Le sedute devono esser di pochi minuti, ed è meglio non ricorrere alla narcosi. Si deve inoltre curare lo stato generale e le complicanze (trombosi, arterio-sclerosi). *Camia.*

37. **L. Silvagni**, *Poliartrite reumatica e rigidità vertebrale.* — « Rivista critica di clinica medica », n. 22, 1901.

L'A. riferisce un caso di rigidità della colonna vertebrale, che, non rientrando nel quadro della rigidità vertebrale di Bechterew, nè in quello della spondilosi rizomelica di Strümpell-Marie, deve essere ascritto al gruppo delle poliartriti reumatiche con rigidità vertebrale. L'eziologia reumatica molto manifesta fa sì che non si debba rinunciare, per l'allettamento di nuove nomenclature ad una denominazione vecchia, che ha il vantaggio d'indicare la natura del processo morboso. *Camia.*

38. **A. Cantani**, *Sulle anchilosi della colonna vertebrale.* — « Il Policlinico », n. 15 e 17, 1900.

L'A. riassume tutto ciò che si conosce sull'argomento della spondilosi rizomelica e riferisce varie osservazioni personali. Secondo l'A. le affezioni che colpiscono le articolazioni vertebrali si possono dividere in tre tipi, il tipo reumatico, il tipo non reumatico (gottoso, blenorragico), e il tipo della spon-

dilosi rizomelica propriamente detta. I due primi tipi si possono anche riunire sotto il nome di artrite deformante della colonna vertebrale. Il tipo reumatico è quello che presenta maggiori analogie col processo anchilosante della spondilosi rizomelica, fino a confondersi con esso in qualche caso. Dei casi riferiti, in tre, che ritiene tipici della malattia in questione, non esiste traccia di reumatismo articolare acuto o cronico. L'esposizione poi di altri quattro casi, tre del tipo reumatico e uno del tipo gottoso, dà occasione all'A. di far risaltare le differenze fra essi e la spondilosi rizomelica. Due casi infine di morbo di Pott incipiente e uno di incurvamento senile con anchilosi della colonna, descritto da Bechterew, servono ad esporre i criteri diagnostici differenziali con queste due malattie. L'A. termina coll'esposizione del quadro sintomatologico della spondilosi rizomelica. *Camia.*

Psichiatria.

39. **M. Rosenfeld**, *Zur optisch-sensorischen Aphasie.* — « Neurologisches Centralblatt », No. 9, 1901.

Si tratta di un individuo il quale aveva riportato un trauma al capo che gli aveva determinato una forte depressione ossea in quella parte dell'osso parietale che sta tra il temporale e l'occipitale. Il paziente presentava dei disturbi afasici che si possono riassumere così: mancanza di afasia motrice, alterazione sensorio-acustica soltanto appena accennata, afasia ottico-sensoria, afasia tattile, non cecità psichica, non emianopsia, alessia, agrafia.

Benchè manchi l'autopsia, pure l'A., fondandosi su dati di topografia cranio-cerebrale, crede di poter dedurre dalla localizzazione del punto ove aveva agito il trauma, che la lesione principale della sostanza nervosa dovesse ricercarsi nella parte più bassa del *Lobus parietalis inferior*, nella parte posteriore della 1ª circonvoluzione temporale estendendosi, verso l'alto, fino al *Gyrus marginalis*, verso l'indietro, fino al *Gyrus angularis.*

Il caso riportato dall'A. non si deve considerare come un caso di afasia ottica pura nel senso di Freud perchè mancavano la cecità psichica, l'emianopsia e la capacità di rievocare il simbolo verbale con l'aiuto di altri sensi, per es. con l'aiuto del senso tattile. Ma dal suo e da altri casi, raccolti nella letteratura, si desume che nell'afasia ottico-sensoriale pura, possa esistere anche afasia tattile nel senso che non possono venir espressi, mediante il senso tattile, tutti i medesimi concetti concreti nella cui identificazione le immagini mnemoniche ottiche giocano la parte principale ed al cui apprendimento l'immagine ottica aveva costituito la parte essenziale. *Catòla.*

40. **N. Vaschide** et **O. Vurpas**, *Délire par introspection mentale.* — « Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière », n. 3, 1901.

Gli AA. distinguono tre specie di delirio d'introspezione: introspezione somatica, introspezione mentale, analisi del mondo esteriore o, se si vuole, estrospezione. Gli AA. presentano un caso della seconda specie. Si tratta di una isterica che scrutando i minimi dettagli dei suoi stati di coscienza, si interroga sul valore morale delle sue azioni e dei suoi pensieri ed arriva così a dubitare della loro onestà. In tal modo si accusa di colpe immaginarie. Incapace di comprendere le condizioni d'associazione e le cause di produzione dei

differenti stati mentali che s'impongono suo malgrado alla coscienza, essa si chiede se è il trastullo della propria immaginazione e della propria ipotesi o se una forza estranea dirige il suo pensiero. La malata in tal modo si sostituisce al proprio pensiero e si confonde con esso. Tale confusione fra il soggetto pensante e l'oggetto del pensiero costituisce così una sorgente importante e continua di delirio introspettivo. Questo caso dimostra che una introspezione esagerata non conviene ad ogni attività mentale. Se questa manca infatti di risorse, si ha una sindrome patologica. Si può concludere perciò che vivere senza studiarsi è normale, e che l'investigare l'attività mentale è inutile e spesso nocivo al buon funzionamento dell'organismo. *Camia.*

41. **J. Hirschl,** *Die juvenile Form der progressiven Paralyse.* — « Wiener klin. Wochenschrift », No. 71, 1901.

L'A., dopo aver studiato accuratamente parecchi casi di paralisi progressiva giovanile, crede che tra essa e la paralisi progressiva degli adulti possono stabilirsi le seguenti note differenziali:

1° nella patogenesi della paralisi progressiva giovanile ha speciale importanza la lue congenita;

2° in questa forma di paralisi, la malattia comincia molto precocemente;

3° frequentemente questa forma colpisce individui psichicamente mal costituiti;

4° lo stadio prodromico è polisintomatico e per lo più è caratterizzato da molti accessi;

5° nell'acme della malattia per lo più si riscontra solo una semplice demenza; quasi mai si ha il quadro della mania e della ipocondria paralitiche; nell'acme della malattia non si hanno mai remissioni; come sintomi irritativi si ripetono frequentissimi gli accessi epilettiformi;

6° la malattia ha una durata molto lunga;

7° i reperti necroscopici sono quelli di una sclerosi cerebrale diffusa e di una intensa lepto-meningite.

Dallo studio dei numerosi casi riportati da Thiry nella sua pregevole monografia e dalle sue osservazioni personali, risulta che la malattia frequentemente si sviluppa all'epoca della pubertà (14–16 anni). L'A. attribuisce a quest'epoca, così importante nella vita individuale, un certo valore patogenetico paragonabile in certo modo a quello del climaterio nella paralisi femminile. Il periodo che intercede tra i primi fatti di sclerosi e la manifestazione della malattia oscillerebbe in media verso 15 anni. *Catòla.*

42. **L. Bruce,** *Clinical and experimental observations upon general paralysis.* — « British medical Journal », n. 2113, 1901.

In base a ricerche sistematiche sulla temperatura dei paralitici, l'A. ha constatato che sopratutto nel primo stadio della malattia sono frequenti le elevazioni febbrili. In generale se ne ha una ogni due settimane. In sei casi esaminati giornalmente per quattro mesi ad ogni elevazione di temperatura corrispondeva un aumento notevole dei leucociti del sangue. In generale ai periodi di iperleucocitosi seguono remissioni della malattia. L'A. crede che questa iperleucocitosi rappresenti la reazione dell'organismo alle tossine elaborate dai batterî del tubo gastrointestinale, specialmente dal *Bacterium coli*, che

esiste in quantità straordinaria nel muco intestinale dei paralitici. L'A. suppone che i leucociti elaborino qualche antitossina, la quale protegge per qualche tempo il malato da nuove autointossicazioni. Ha constatato che il siero di sangue dei paralitici nei periodi di remissione ha un potere agglutinante sul *B. coli*, mentre questo potere manca al siero di sangue dei paralitici preso nei periodi di progresso. Avendo iniettato piccole quantità di siero sanguigno, tolto da un malato in istato di remissione, a due soggetti in periodo di progresso, l'A. ha constatato in entrambi un miglioramento notevole. Si attende quindi dei successi terapeutici da una sieroterapia bene appropriata. *Righetti.*

43. **F. Giannuli**, *Fälle von männlicher Hysterie mit Delirien des affektiven Gedächtnisses.* — « Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie », Bd. IX, H. 2, 1901.

L'A. riporta 4 casi di isterismo maschile, due dei quali corredati da una storia clinica molto dettagliata, in cui il trauma psichico costituiva l'elemento patogenetico più importante. Questi casi presenterebbero una peculiare importanza dal lato psicologico e da quello psico-patologico.

Noi sappiamo come dalla maggior parte dei psicologi sia ammessa l'esistenza di una memoria affettiva constante nel potere rievocativo di uno stato affettivo antecedente con tutte le sue particolarità. Or bene, l'A. si domanda se la rievocazione mnemonica di uno stato sentimentale pregresso possa farsi anche in modo anomalo e morboso e se i ricordi affettivi possano entrare nella costituzione di un delirio. L'A. senza voler discutere sulla autonomia o sulla primordialità della vita sentimentale, ritiene per certo che tanto nella sfera affettiva quanto nella sfera intellettuale possano esistere alterazioni morbose analoghe tra loro, le quali possano ledere allo stesso tempo l'equilibrio e l'integrità della personalità psichica. Quindi non è da meravigliarsi se in forza di questa analogia si possa parlare di allucinazioni affettive, di memoria affettiva e di stati deliranti che possono avere per loro contenuto ricordi emozionali più o meno intensi. Tutto questo giustificherebbe la denominazione scelta dall'A. di « delirio della memoria affettiva ». In ultimo osserva, a maggior conforto della sua proposta, che anche in patologia i delirî della memoria affettiva devono rimanere distinti per forza da quelli della pura memoria rappresentativa, perchè in clinica si danno delle sindromi, che altrimenti non si saprebbero ben definire. *Catòla.*

NOTIZIE

Per cura del Comitato permanente interprovinciale contro la pellagra verrà presto iniziata la pubblicazione di una « Rivista pellagrologica italiana », che si propone di riassumere tutta la produzione pellagrologica d'ordine scientifico, medico e profilattico. La redazione è composta dall'avv. L. Perissutti presidente, dall'ing. Cantarutti segretario del Comitato interprovinciale contro la pellagra in Udine, e dal dott. G. Antonini direttore del Manicomio di Voghera per la parte medica.

Prof. E. Tanzi, *Direttore responsabile.*

Firenze, Società Tip. Fior. — 1901.

Rivista di Patologia nervosa e mentale

DIRETTA DA

E. TANZI

Sopraintendente del Manicomio e Direttore della Clinica psichiatrica

(FIRENZE)

IN UNIONE CON

A. TAMBURINI (REGGIO EMILIA) ED **E. MORSELLI** (GENOVA)

Redattore: E. LUGARO

Ufficio di Direzione ed Amministrazione: prof. TANZI, Clinica di San Salvi, Firenze

VOL. VI **Firenze, Agosto 1901** fasc. 8

COMUNICAZIONI ORIGINALI

(Clinica psichiatrica di Firenze, diretta dal prof. E. Tanzi).

Un glioma dei plessi coroidei del IV ventricolo.

Osservazione del dott. **Giunio Catòla**, Assistente.

Tra tutte le forme neoplastiche che si sviluppano nel sistema nervoso centrale, i gliomi son quelli che offrono al nevropatologo, dal lato dell'anatomia patologica, il campo più interessante di ricerca, non tanto per l'indagine sulla istogenesi di queste neoformazioni, quanto per la importanza dello studio istologico del tessuto neoplastico in sè stesso, studio che offre ancor oggi materia alle più controverse discussioni.

Ogni nuovo caso, accuratamente studiato, può rivestire talora tanta importanza, può offrire delle note così speciali da giustificare pienamente una illustrazione completa e dettagliata. Questa considerazione vale appunto per il caso offertosi alla mia osservazione, poichè il tumore, data la sua intima struttura, aveva una sede d'impianto così insolita da fargli assumere un valore non affatto trascurabile. Infatti non è con l'intenzione di accrescere la casistica dei gliomi del sistema nervoso centrale, nè con lo scopo di fare considerazioni anatomo-cliniche od epicritiche che io riporto estesamente il caso osservato, ma con l'intento di far rilevare la peculiarità della sua sede d'origine e i caratteri strutturali che lo contrassegnano: accennerò solo in modo sommario e succinto a quelle poche note cliniche più degne di menzione che il caso presentava.

I tumori che si sviluppano dai plessi coroidei sono per lo più degli endoteliomi, descritti per la prima volta da Virchow (1), che preferiva chia-

marli psammomi, ma i casi in cui si potè constatare con qualche fondamento di certezza l' origine di questi tumori, o di tumori d'altra natura, dai plessi coroidei, sono relativamente rari. Ne descrissero un caso per ciascuno Robin (2), Garrod (3), Lionville (4), Moxon (5), Traube (6), Recklinghausen (7), Spillmann e Schmidt (8), due casi sono riportati da Borgherini (9), un altro da Bousseau (10); però se in qualche caso si accenna alla struttura istologica del tumore non si parla mai di gliomi. Il Bousseau parla di cisti, il Borgherini di endotelioma, il Garrod ed il Moxon di papilloma, lo Chouppe (11) di ipertrofia papillare semplice, Spillmann e Schmidt di epitelioma, ma nessuno, ripeto, fa menzione di neoplasmi costituiti da nevroglia; or bene, nel mio caso si tratta appunto di un tumore dei plessi coroidei limitato al triangolo posteriore della fossa romboidale, senza rapporto di continuità col pavimento del 4° ventricolo, che all' esame istologico si appalesa per un vero e proprio glioma.

Alfredo Nard...., di anni 41, orefice, celibe. Le notizie attinenti alla anamnesi remota mancano completamente: si sa solo che il paziente fu sempre di carattere mite e buono; sobrio nel mangiare, abusava spesso di vino, ma non si ubriacava mai. Da circa due anni cominciò a farsi taciturno, irascibile, sgarbato e talora minaccioso verso le persone che lo avvicinavano. I parenti raccontano che da qualche tempo si era fatto svogliato, pigro, inerte e smemorato; anche la sua vista era andata gradualmente indebolendosi. Non aveva mai accusato nè dolor di capo, nè vertigini, nè disturbi a carico delle funzioni cardio-polmonari; non aveva mai avuto vomito. Pare che solo in questi ultimi tempi, dacchè il paziente si era fatto più torpido e più sonnolento, andasse soggetto a degli accessi epilettiformi che si iniziavano al lato destro e che poi si generalizzavano: l' accesso era seguito da un periodo di maggiore stordimento. Negli ultimi tempi si fece irrequietissimo e minacciava i parenti, tentando di venire a vie di fatto. Non si sa decisamente se sia stato sifilitico. Fu ricoverato nel Manicomio l' 11 maggio 1901, e vi fu ammesso con la diagnosi di paralisi progressiva.

All' ammissione il paziente si presenta torpido, sonnolento, incapace di fornire qualsiasi notizia anamnestica; non risponde alle domande che gli vengono rivolte, nè dà segno di comprenderle. Immobile, giace nel letto in uno stato di sopore e non parla mai: solo se gli infermieri od il medico tentano di rimuoverlo dalla sua posizione, bestemmia ed impreca in modo concitato. Nella pronuncia delle bestemmie apparisce chiaramente disartrico.

All' esame somatico si rileva quanto segue: individuo di media statura, regolarmente conformato, con segni di cachessia incipiente. Le pupille non reagiscono alla luce e presentano leggera anisocoria: è difficile giudicare sul grado di acuità visiva del paziente, date le condizioni in cui versa.

I riflessi cutanei sono normali, esagerato il riflesso rotuleo, non tanto per l' altezza della curva di contrazione quanto per la brevità del tempo di riflessione; assenti il clono del piede ed il fenomeno di Babinski. Funzioni cardio-polmonari normali. Impossibili tutte le altre ricerche sintomatologiche in cui sia necessario il concorso attivo e cosciente del paziente. Nella notte

dall' 11 al 12 ebbe due accessi epilettiformi con inizio alla metà destra del corpo e con ulteriore diffusione alla metà sinistra. La mattina del 12 si trovava in istato di profondo sopore e presentava un rialzo di temperatura.

L' esame dell' urina praticato in giornata dette il seguente resultato:

Densità 1024 — Colore giallo-ambra — Reazione acida — Albumina assente — Zucchero (glucosio) 5 ‰ — Indacano bleu e rosso assenti — Acetone presente — Acido aceto-acetico tracce — Urea 18 ‰.

La quantità dell' urina non fu calcolata per l'assoluta impossibilità di poterla raccogliere: del resto l'ammalato urinava di rado ed in scarsa quantità: non aveva mai dimostrato di aver molta sete.

L' acetone riscontrato nelle urine, da quello che si poteva giudicare con le prove del Lieben e del Légal, era in notevole quantità; la reazione dell' acido aceto-acetico (prova del Gerardt) era appena sensibile.

La temperatura andò gradualmente elevandosi fino a raggiungere 39°,2 la mattina del 15. Al sopore subentrò poi un vero e proprio coma ed il paziente morì la sera stessa del giorno 15 dopo esser rimasto in clinica circa 4 giorni.

L' autopsia, praticata circa 10 ore dopo la morte del paziente, dà i seguenti resultati: rigidità cadaverica non molto pronunziata, ma ancora estesa a tutti i distretti muscolari, macchie ipostatiche, appena visibili, nelle parti più declivi del cadavere.

All' apertura della scatola cranica non si notano aderenze tra la dura e la calotta, che apparisce di spessore normale, nè particolari degni di nota sulla superficie esterna della dura madre, che si presenta anch' essa di aspetto completamente normale. Seno longitudinale quasi vuoto contenente solo qualche piccolo coagulo nella sua parte posteriore. Pia madre e aracnoide normali per lucentezza, spessore, trasparenza e mutui rapporti; la pia madre si lascia distaccare dalle circonvoluzioni, senza determinare decorticazioni. Il liquido cefalo-rachidiano degli spazî sotto-aracnoidei è piuttosto abbondante; anche quello dei ventricoli laterali è in sensibile aumento, ma i ventricoli, dopo lo svuotamento, non appaiono minimamente dilatati.

Gli emisferi cerebrali, anche rispetto alle circonvoluzioni, l'istmo dell' encefalo, il ponte di Varolio, il cervelletto ed il midollo all' esame macroscopico non presentano nulla di abnorme. I vasi della base e le arterie silviane sono vuoti di sangue e collabiscono. Anche il midollo allungato, osservato dalla sua faccia ventrale, non presenta caratteri devianti dalla norma; non asimmetrie, non alterazioni volumetriche. Esaminandolo però dalla sua parte dorsale si osserva come dalla metà posteriore del IV° ventricolo si elevi un tumoretto a forma cilindroide col massimo diametro disposto in direzione verticale, tumoretto che sporge fuori del ventricolo, arrivando fin sotto il *vermis inferior* del cervelletto. Alto circa 2 centimetri e mezzo sta come incastrato tra i due corpi restiformi a cui aderisce per brevissimo tratto mediante una sottilissima stria di aspetto fibroso; con la sua estremità superiore comprime il *vermis inferior*, il quale conseguentemente si presenta molto più appiattito che in condizioni normali; con la estremità inferiore appoggia sul pavimento del IV ventricolo nella sua parte posteriore.

Il tumore ha aspetto biancastro, superficie moriforme, consistenza carnosa: sulla sua faccia inferiore o ventricolare presenta cinque lobulazioni della grandezza di un piccolo cece, confuse in gran parte tra di loro, le quali avendo pog-

giato direttamente sul piano della fossa romboidale vi hanno lasciato delle sensibili impronte; specialmente in corrispondenza dell'ala bianca interna e dell'ala cinerea, si vedono due leggere depressioni a forma ellissoidale che misurano una sensibile profondità. Dalla massa principale del tumore, che, come ho già detto, si eleva col massimo diametro perpendicolarmente al piano del IV ventricolo, si diparte una coroncina di piccole masse rotondeggianti di grandezza variante tra quella di un chicco di canapa a quella di un piccolo cece, le quali, talora isolate, talora riunite in gruppetti, seguono esattamente il decorso dei plessi coroidei, che, come si sa, derivano dai vasi della pia madre a livello dell'apice del *calamus scriptorius*, seguendo dapprima un decorso longitudinale verso l'alto, dando luogo al *plexus choroideus medianus*, e divergendo poi all'esterno in due fascetti per portarsi alla faccia inferiore del cervelletto lungo i peduncoli del fiocco, costituendo i *plexi choroidei laterales*. Il fatto è manifesto specialmente a sinistra ove questa coroncina girando tutt'intorno al corpo restiforme corrispondente va a terminare in un tumoretto di forma ovalare e della grandezza di un cece, in corrispondenza del lobulo del pneumogastrico scavando una fossetta tra lo stesso corpo restiforme ed il peduncolo cerebellare medio. Tutte queste parti ed i residui visibili dei plessi coroidei furono lasciati nei loro rapporti naturali cercando di evitare qualunque spostamento.

Il midollo spinale non presentava nessuna nota macroscopica degna di menzione; il canale centrale aveva ampiezza normale.

Per quanto si riferisce agli altri organi l'autopsia dette i seguenti risultati: leggero edema polmonare, cuore di volume, aspetto e consistenza normali, apparecchi valvolari integri, aorta senza segni di ateromasia, reni e fegato con leggera stasi, niente di notevole a carico degli altri visceri.

Esame istologico. — Se la paralisi progressiva era stata sospettata dal medico che inviò il paziente al manicomio e se il sospetto poteva avere d'altronde un legittimo fondamento, l'esame microscopico della corteccia cerebrale non fece rilevare nessuna di quelle lesioni che caratterizzano abitualmente quella malattia; cosicchè reperto macroscopico, a cui più sopra ho implicitamente accennato, e reperto istologico sono concordi nell'escluderne l'esistenza in modo assoluto.

Il tumore venne diviso in due parti: la maggior parte fu lasciata aderente al bulbo nei suoi rapporti primitivi, invece la sommità della parte sporgente fuori del IV ventricolo, venne separata, fissata in formolo, inclusa rapidamente in celloidina e trattata col metodo di Weigert per la nevroglia. Anche il bulbo con l'altra parte del tumore venne fissato in formolo ed incluso in celloidina. È vero che per i preparati alla Weigert non fu seguito con esattezza il metodo dell'A., essendo stato applicato il mordente sulle sezioni, dopo l'inclusione, ma la reazione riuscì benissimo e la struttura del tumore non poteva apparire più evidente.

Alcune sezioni del tumore fissato in formolo ed in alcool vennero colorate col carminio, altre con l'ematossilina, altre con ematossilina ed eosina. Le sezioni del bulbo vennero anch'esse trattate, oltre che col bleu di toluidina (preparati alla Nissl), con l'ematossilina, con l'ematossilina-eosina e col metodo di Weigert per la nevroglia; questa colorazione non solo riuscì evidentissima a livello del tumore, ma mise in evidenza le più fini particolarità

strutturali della nevroglia anche nel bulbo, specialmente a livello delle olive e dello strato sub-piale.

Osservando i preparati, in qualunque modo colorati, col microscopio semplice, si vede che a livello del *calamus scriptorius* e per circa un centimetro più in alto il tumore è completamente isolato e libero da qualunque connessione col bulbo: esso è bensì situato direttamente al di sopra del pavimento ventricolare, ma non appoggia più sopra di esso contraendovi rapporti di contiguità, perchè evidentemente è venuta a mancare quella pressione che il cervelletto doveva prima esercitare sulla sua estremità superiore. Il tumore invece rimane separato dal piano del ventricolo da uno spazio di 3 a 4 mm. e dalla parte interna dei corpi restiformi da un tratto di circa un millimetro: lo spazio delimitato da queste diverse parti ha una forma esattamente triangolare con l'apice rivolto verso il calamo In corrispondenza dell'angolo compreso tra la parete esterna della porzione verticale del tumore e la parete posteriore del corpo restiforme esiste a destra un frammento di plesso coroideo, libero, non aderente al neoplasma, reperto che, a questo livello, non ha riscontro in nessun altro punto dei preparati. Mano mano che si procede verso l'alto il tumore si fa più voluminoso, più vicino al piano del quarto ventricolo e alla parte interna dei corpi restiformi che non si presentano più divaricati del solito. Anzi ad un certo punto il tumore (per un tratto di 2 o 3 mm.) prende connessione col ponticulo mediante una sottile stria di tessuto, differente, per tinta, dal tessuto nervoso dei corpi restiformi e dal tessuto del neoplasma. Tutto questo si osserva all'altezza della parte media del triangolo posteriore della fossa romboidale. A questo livello, dei plessi coroidei esiste la solita traccia nel punto più sopra indicato ed un altro piccolissimo frammento 2 millimetri circa un po' più all'esterno; sul piano ventricolare sono già ben disegnate quelle leggere depressioni a cui ho accennato più sopra nella descrizione macroscopica dei rapporti reciproci tra bulbo e tumore.

Osservando le sezioni ad un livello sensibilmente più alto si nota che il tumore non è più rappresentato da una massa unica, compresa tra i due corpi restiformi, ma, specialmente a sinistra, si osserva come dalla massa principale del neoplasma si distacchino delle masse neoplastiche rotondeggianti separate da sepimenti di colorito un po' più chiaro (colorazione con l'eosina) ed intercalate da residui di plessi, masse che abbracciano il corpo restiforme sinistro presentando un volume gradualmente crescente mano mano che si allontanano dalla massa neoplastica principale medesima. Queste masse secondarie che sono in numero di 8 o 10 e di cui la più esterna, a forma olivare, misura circa 7 mill. di diametro, hanno aspetto grossolanamente vorticoso, carattere che presenta anche il resto del tumore in modo più o meno spiccato. Del resto a questo livello la parte principale del tumore, quella disposta verticalmente al piano del quarto ventricolo, non è più rappresentata da una massa unica, ma risulta costituita da diverse porzioni, a forma rotondeggiante, simili a quelle già descritte lungo il plesso di sinistra, che in parte confluiscono più o meno intimamente e in parte lasciano dei vani e degli interstizî in cui si vedono accolti frammenti di plesso. Lungo i plessi coroidei del lato destro esistono solo due o tre piccole masse neoplastiche lontane l'una dall'altra.

Se procediamo ancora più in alto verso la parte media della fossa romboidale sembra che la massa neoplastica che sovrasta il piano ventricolare si

dispieghi e si svolga nelle sue parti costituenti in modo che, mentre diminuisce in altezza, assume un'espansione maggiore in senso laterale e si continua in modo tortuoso e circonvoluto con quelle masse già descritte, disposte lungo il plesso di sinistra: in questo modo la superficie del quarto ventricolo e tutto quanto il corpo restiforme sinistro vengono come abbracciati da un semicerchio irregolare costituito da masse neoplastiche di varia forma e grandezza. Subito al di sopra delle strie acustiche rimangono solo tenuissimi residui di tessuto neoplastico e sparsi frammenti di plesso, elementi che scompaiono completamente ad un livello sensibilmente più alto.

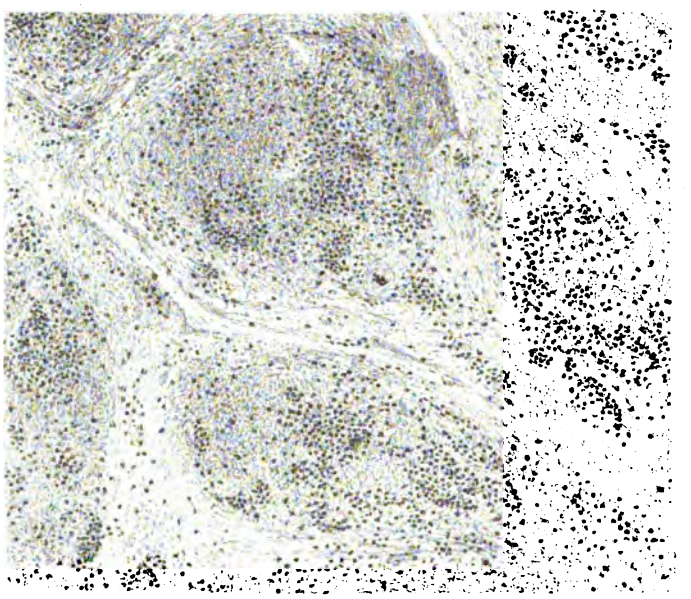


FIGURA 1. — Sezione del glioma a piccolo ingrandimento (54 D.). Ematossilina-eosina.

Se si esaminano le sezioni del tumore, colorite con l'ematossilina-eosina, a piccolo ingrandimento (54 diametri, fig. 1) si nota il solito aspetto vorticoso già descritto, dove più e dove meno accentuato. Nel tessuto neoplastico si possono distinguere due parti: una parte fondamentale ed una parte cellulare rappresentata da soli nuclei. La parte fondamentale non è omogenea, ma mentre nella sua maggiore estensione ha un aspetto come finamente granuloso, ogni tanto presenta delle zone un po' più chiare, un po' più trasparenti, ad aspetto tra il granuloso ed il fibrillare, in cui le fibrille hanno decorso concentrico: si vengono così in questi punti a costituire delle striscie fibrillate, più o meno mal definite, che abbracciano in un anello più o meno largo, più o meno irregolare, estese zone ad aspetto granulare: di più mentre in queste ultime zone i nuclei sono numerosissimi e raggruppati in mucchi più o meno grandi, sono invece scarsissimi nelle strisce sopra ricordate nelle quali si notano anche numerose lacune a forma di piccolissime maglie molto allungate. È per

questa speciale disposizione che il tumore assume un aspetto vorticoso. Vasi di piccolo calibro, ma non molto abbondanti, percorrono il tessuto neoplastico in tutte le direzioni.

Osservando gli stessi preparati a forte ingrandimento (450 diametri, fig. 2) si nota che tutta quanta la sostanza fondamentale presenta un aspetto elegantemente fibrillare. Il reticolo è più fitto, più fortemente stipato nelle zone che a piccolo ingrandimento presentavano i caratteri di sostanza granulare, più distinto, più trasparente nelle altre parti della neoformazione ove le fibrille, meno numerose e più individualizzate, sono disposte a maglie losangiche più o meno nettamente disegnate; più qua e più là, in mezzo al tessuto fibrillare, si vedono numerosissimi punticini colorati in roseo e piccoli tratti di fibrille che

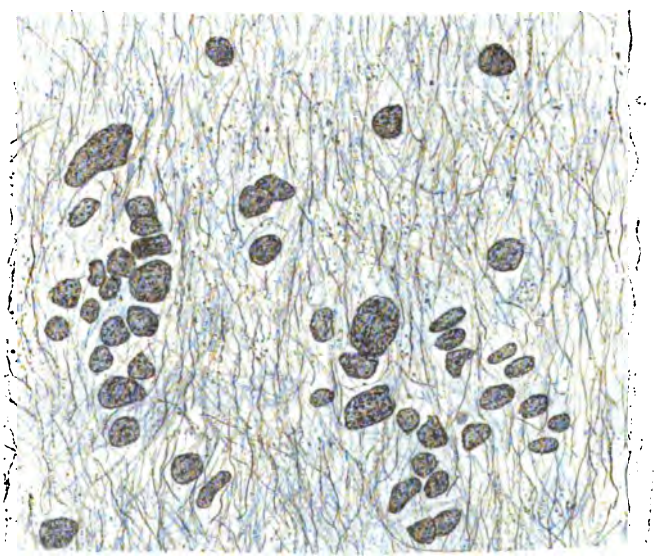


FIGURA 2. — Sezione del glioma a forte ingrandimento (450 D.). Formolo. Inclusione in paraffina. Ematossilina, eosina.

rappresentano la sezione trasversa od obliqua delle fibrille medesime. I nuclei, ripeto, sono molto più numerosi e più fitti dove più denso è il reticolo fibrillare, ove si trovano per lo più raccolti ad accumoli più o meno grandi; invece nei punti ove il reticolo è più rado, i nuclei sono scarsissimi, isolati od a forma allungata. Tutti i nuclei hanno un contorno ben netto e si presentano distintamente granulosi: dei granuli ne contengono di quelli finissimi e di quelli un po' più grossi. La forma dei nuclei è svariatissima; ve ne sono a forma rotonda, a forma poligonale, a forma affusata, a forma ellissoidale, ecc. Se questi nuclei sono svariatissimi per la forma altrettanto si deve ripetere per la loro dimensione: ve ne sono di quelli relativamente piccoli e ve ne sono di quelli un po' più grandi; i più piccoli misurano dai 3 ai 5 μ, i più grandi dai 6 ai 10 μ.

A proposito di dimensioni è necessario rilevare il fatto che in una unica zona del tumore, del resto abbastanza ristretta, esistono parecchi nuclei di

dimensioni giganti e di forma strana e bizzarra (fig. 3). I più piccoli di questi nuclei misurano dai 12 ai 15 μ di diametro, i più grandi, che per lo più hanno forma ovoidale, misurano rispettivamente 20, 40, 45 e perfino 48 μ di diametro nel senso della maggiore estensione e 20, 25, 29, 30 μ nel senso della dimensione minore.

Per rispetto alla forma, alcuni di questi nuclei giganti presentano una forma ovalare, altri una forma ellissoidale molto allungata, altri una forma più o meno grossolanamente sferoidale. Tra le forme strane e bizzarre debbono essere ricordati i nuclei che presentano delle appendici caudiformi a decorso tortuoso, quelli ad 8 in cifra più o meno irregolare, quelli che hanno la forma come di due imbuti congiunti per i loro apici da un braccio di varia lunghezza, talora retto, talora arcuato, quelli a forma di alabarda, quelli a forma di racchetta, ecc. Anche questi nuclei presentano nel loro interno granuli fini e granuli più grossi talora copiosissimi e confusi, talora meno numerosi e più distinti. In alcuni di questi nuclei, specialmente in quelli più chiari, le granulazioni si vedono disposte a reticolo più o meno distinto, in altri conferiscono alla parte interna del nucleo un aspetto come frastagliato.

FIGURA 3. — Nuclei giganti in proliferazione diretta. Forte ingrandimento (450 D.). Colorazione: ematossilina-eosina.

Fra questi nuclei già descritti se ne vedono alcuni molto chiari, cioè pochissimo colorati, contenenti scarse granulazioni, molto rigonfi, che da uno dei lati si presentano discontinui e lasciano sfuggire dalla parte scontinuata la sostanza nucleare che va a confondersi con la sostanza fondamentale quasi che fossero scoppiati: di questi nuclei se ne vedono 4 o 5 soltanto. Ho già detto che i nu-

dei giganti si notano, cosa strana, accumulati soltanto in una zona limitatissima del tumore; per precisare ancora maggiormente la loro posizione, dirò che essi si trovano in una piccola area del tessuto neoplastico situata in vicinanza della faccia inferiore o ventricolare della neoplasia: la sostanza fondamentale fibrillare non presenta in questa parte della neoformazione caratteri speciali degni di rilievo, ma si mantiene per struttura e per disposizione del tutto simile a quella delle parti rimanenti del tumore.

Descrivendo la polimorfia dei nuclei giganti ho già detto come alcuni di essi presentino delle appendici caudiformi più o meno tortuose o dei tratti a varia direzione e di diversa lunghezza riunenti due porzioni di nucleo, ma non ho parlato della loro struttura. È infatti degna di rilievo la particolarità che queste parti nucleari non appariscono esclusivamente granulose, ma sono provviste di pochissimi granuli e sono attraversate da tenui fibrille che si perdono nella sostanza nucleare; più tardi ritornerò ancora un momento su questo punto che può avere una certa importanza.

Sulla superficie che guarda verso il IV ventricolo la neoformazione è rivestita da un epitelio cubico, discontinuo, che offre tutti i caratteri dell'epitelio ependimale; non esiste un passaggio graduale tra il tessuto neoplastico e questo epitelio, che sembra riposare sulla neoformazione in modo diretto ed immediato.

Nell'interno del tumore si notano varie lacune, di forma e di grandezza variabile, ma affatto prive di rivestimento epiteliale. Nel punto ove il neoplasma è aderente al corpo restiforme, il passaggio tra tessuto neoplastico e tessuto nervoso è abbastanza netto; nettezza che spicca tanto maggiormente in quanto, mentre nella sostanza nervosa che sta a contatto col tessuto patologico esistono numerosissimi corpi amilacei, questi fanno completamente difetto nel tessuto neoplastico contiguo.

Rispetto alla istologia normale del plesso coroideo, esso può esser considerato come una duplicatura della membrana pio-aracnoidea con uno strato piale esterno rivestito da epitelio e con uno strato interno appartenente alla aracnoide, costituito da maglie tappezzate da endotelio (J. W. Findlay (12)). Or bene, in molti punti dei plessi ancora esistenti, anche con la doppia colorazione (ematossilina-eosina) si vedono delle piccole zone di tessuto ad aspetto fibrillare che si originano nell'interno delle duplicature dei villi coroidei e che, divaricando i due strati che costituiscono la duplicatura, alterano più o meno profondamente la disposizione e la forma dei plessi coroidei medesimi. In moltissimi di questi isolotti neoplastici esistono numerosissimi nuclei in evidente scissione diretta, molto più piccoli dei nuclei giganti già descritti, ma aventi anch'essi le forme più strane: così ve ne sono alcuni a forma di martello, altri a forma di biscotto, altri a forma di tripode, altri a ferro di cavallo e così via. È curioso vedere in alcuni punti lo strano contrasto tra la uniformità e la regolarità dell'epitelio che riveste i villi coroidali e la parte centrale di questi ricolma di sostanza fibrillare e di nuclei irregolarmente disposti ed aventi le forme bizzarre sopra descritte. Scorrendo i preparati, mentre in alcune anse coroidee la sostanza fibrillare, colorata in roseo dall'eosina, è rappresentata soltanto da una tenuissima stria che decorrendo subito al di sotto dell'epitelio di rivestimento esterno segue il plesso in tutte le sue circonvoluzioni, in altre anse invece questa massa neoplastica è molto cospicua e tale da deformare straordinariamente il villo coroidale in cui risiede.

Ho già detto più sopra che il tumore anche nella sua massa principale, specialmente ad un certo livello, non è più costituito da una massa unica e compatta, ma che è interrotto da spazî più o meno angusti, più o meno tortuosi in alcuni dei quali si trovano ancora dei residui di plesso. In alcuni punti questi frammenti di plesso o sono completamente indipendenti o contraggono col tumore semplici rapporti di contiguità; in altri punti, invece, si nota in modo chiaro ed evidente che essi stanno con la massa neoplastica in stretto rapporto di continuità; pare che dalla massa neoplastica si dipartano degli zaffi penetranti nell' interno dei villi coroidali alterandone al solito la struttura e la disposizione. Anzi più qua e più là si vedono delle anse di plesso, che per un certo tratto conservano i loro caratteri morfologici quasi normali, perchè nel loro interno contengono soltanto una sottilissima stria fibrillare di tessuto neoplastico, ma che nella parte rimanente sono così straordinariamente rigonfie ed espanse da costituire un isolotto neoplastico ragguardevole rivestito dall' epitelio del plesso, in modo più o meno completo. È appunto tenendo conto di queste gradazioni di struttura che è possibile formarsi un concetto sul meccanismo di formazione e sulla originaria costituzione del tumore. Esso indubbiamente è costituito da grandi isolotti neoplastici che hanno tratto la loro origine nell' interno della duplicatura pio-aracnoidea dei villi coroidali, isolotti che poi a poco a poco, aumentando di volume, sono andati fondendosi in gran parte tra di loro conferendo al tumore la sua forma e la sua struttura caratteristiche.

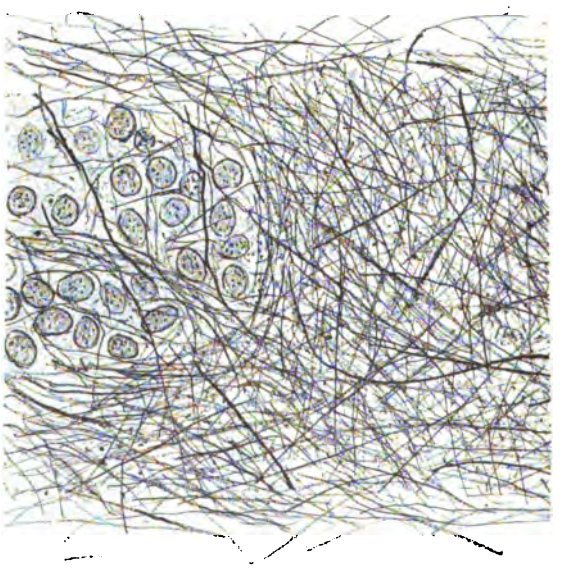


FIGURA 4. — Sezione del glioma. Metodo Weigert. Ingrandimento (450 D.).

Per i preparati eseguiti con la colorazione specifica per la nevroglia, si dovrebbero in grandissima parte ripetere le particolarità strutturali già descritte nelle sezioni colorate con l'ematossilina-eosina. Si vede cioè, un in-

treccio, dove straordinariamente fitto e compatto, dove meno complicato e più rado, costituito da fibrille decorrenti in tutte le direzioni e variabili di spessore; ve ne sono infatti di quelle sottilissime e di quelle relativamente più grosse (v. fig. 4). I nuclei che al solito si presentano per lo più riuniti in accumuli più o meno considerevoli, nelle zone meno dense del tumore si vedono distintamente granulosi e a contorni netti; la maggior parte sono coloriti in giallastro, altri in bleu. Questi accumuli presentano un aspetto simile a quegli accumuli cellulari irregolarmente disposti, situati intorno al canale centrale, descritti anche da Weigert (*Zur Kenntniss der normalen menschlichen Neuroglia, 1895. Tafel IV*); però in questi miei preparati si vedono attraversati da scarse fibrille di nevroglia, decorrenti in tutte le direzioni, le quali non contraggono rapporti apparenti coi nuclei medesimi.

Come negli strati sub-ependimali che abbiano attivamente proliferato, così nei gliomi si possono avere qua e là, come in questo caso, resti epiteliali sotto forma di fibre e di accumuli cellulari (Henneberg (13)). Nella maggior parte di queste cellule però si vede solo il nucleo; quelle che conservano il protoplasma hanno per lo più una forma rotondeggiante o poligonale. Ma se in molti casi gli elementi che costituiscono un glioma possono presentare dei caratteri completamente simili agli elementi di nevroglia normale, non va dimenticato che sovente la struttura delle neoplasie può differire più o meno notevolmente da quella del tessuto da cui hanno preso origine. E tanto nei gliomi, quanto anche in altri tumori, non solo si hanno talora essenziali differenze nei singoli casi, ma anche nello stesso tumore a seconda del suo grado di sviluppo e delle sue diverse parti. Così, per esempio, nel caso presente, mentre in alcuni punti si hanno grandi accumuli o soltanto di nuclei o di elementi cellulari, che conservano ancora un po' di protoplasma assumendo una forma epitelioide, in altri punti si hanno cellule di enorme grandezza, come si può giudicare delle misure dei nuclei più sopra riportate ed in altri finalmente, dove più evidente apparisce la disposizione delle fibrille a maglie losangiche, si vedono fascetti di fibrille e nuclei disposti in tal rapporto da ricordare gli astrociti intesi nel senso di Weigert. Del resto anche Hansemann (*Anat. Anzeiger, 1893*) ha descritto nei gliomi delle forme cellulari che si allontanano completamente dalla forma comune delle cellule di nevroglia e che presentano una apparenza tale da far quasi assumere alla neoplasia la struttura di un glio-sarcoma.

Mediante la colorazione specifica di Weigert, è ancora più nettamente disegnato il contrasto che intercede tra la sostanza nervosa ed il tessuto neoplastico in quel tratto ove il tumore è aderente al corpo restiforme, mancando ogni traccia di rapporto tra gli elementi nervosi di esso e le fibrille di nevroglia che lo costituiscono. Per gli altri rapporti tra tumore e plessi si dovrebbero ripetere tratto per tratto tutte le stesse cose già esposte sopra nell'esame minuto e dettagliato delle sezioni trattate con la doppia colorazione. La figura 5 rappresenta un piccolo cul di sacco di villo coroidale con sviluppo iniziale di fibrille di nevroglia nella sua parte interna tra i due foglietti della duplicatura pio-aracnoidea. In altri punti questo sviluppo è molto più grande e vi si possono vedere isolotti di tessuto neoplastico di varia grandezza e di forma per lo più rotondeggiante o allungata, con quegli stessi rapporti che ho già descritto estesamente nei preparati colorati con l'eosina-ematossilina.

Anche quei nuclei giganti, polimorfi, già minutamente descritti, son rimasti in gran parte colorati soltanto dal cromogeno e si trovano avvolti in un fittissimo intreccio di nevroglia: del resto queste fibrille non contraggono con essi che dei rapporti di contiguità. Ho già parlato di quelle appendici nucleari che rappresentano evidentemente la parte ove è avvenuta la divisione e di quei bracci più o meno lunghi, più o meno diretti, che tengono ancora congiunte tra loro le due parti dei nuclei in istato evidente di scissione diretta; or bene, tanto queste appendici come questi bracci congiuntivi, dirò così, non presentano più con questa colorazione quella struttura finamente fibrillare che veniva messa nella più chiara evidenza con la doppia colorazione: mi preme di far rilevare in modo speciale questa particolarità strutturale perchè non possa sorgere eventualmente il dubbio che questo reperto possa convalidare l'ipotesi di Thomas (14) il quale, a proposito di un caso di sclerosi in placche, ritiene che le fibrille di nevroglia possano svilupparsi a spese dei nuclei nevroglici costituendone quasi una specie di trasformazione!

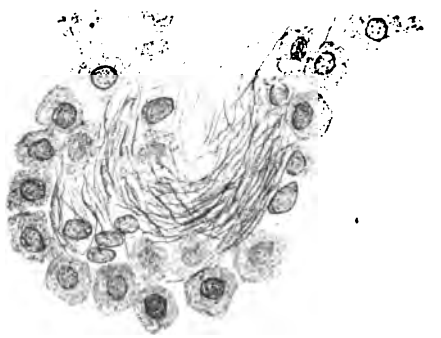


Figura 5. — Villo coroideo invaso dalla nevroglia. Metodo Weigert. Ingrandimento (450 D.).

Volendo stabilire il punto da cui si è originata la neoplasia, la ricerca non conduce ad alcun resultato sicuro. Le ipotesi che potrebbero enunciarsi sono principalmente tre: 1° il tumore può essersi sviluppato a spese della nevroglia della *taenia fossae losangicae* nel punto in cui la neoformazione contrae rapporti di continuità col corpo restiforme; 2° esso può derivare dagli epiteli del plesso; 3° esso può trarre la sua origine dai sepimenti compresi nelle pieghe pio-aracnoidee, i quali eventualmente potrebbero contenere una tenuissima stria di nevroglia. Nessuna di queste ipotesi presenta per sè argomenti inoppugnabili. Che il tumore derivi dalla *taenia fossae losangicae* non è affatto probabile per due ordini di fatti: in primo luogo la parte di detta taenia, in quel tratto in cui vi aderisce il tumore, o la parte contigua del corpo restiforme, dovrebbero in tal caso rappresentare il focolaio neoplastico principale e mal si spiegherebbe perchè tra tessuto nervoso e tessuto neoplastico dovesse esistere un passaggio così netto e così deciso, in secondo luogo non si capisce perchè il tessuto neoplastico dovrebbe infiltrarsi nell' interno dei villi coroidei invece di avvolgerli e di avvilupparli dall' esterno. Che il tumore abbia qualche relazione di genesi con l'epitelio dei plessi non risulta dimostrato dai rapporti esistenti tra epiteli e tessuto neoplastico, e non si può quindi insistere ulteriormente su questo punto. Rimane la terza ipotesi la quale, in realtà, si presterebbe egregiamente ad interpetrare i rapporti reciproci tra plessi e tumore, ma ricerche ripetute eseguite sopra i plessi

coroidei di 3 individui capitati alla autopsia, non hanno rivelato nella loro intima struttura la presenza di elementi di nevroglia. Il resultato è stato dunque negativo, ma considerando che il metodo di Weigert per la nevroglia, per quanto rigorosamente eseguito secondo tutte le regole dettate dall'A., moltissime volte riesce solo incompletamente o non riesce affatto, il resultato negativo, ripeto, non può autorizzarmi ad escludere in modo completo ed assoluto la presenza di elementi di nevroglia nella tessitura istologica dei plessi coroidei, reperto che, qualora potesse essere positivo, chiarirebbe completamente il punto di origine di questo glioma.

Come già aveva detto Nothnagel (15) nel suo lavoro sulla diagnosi topica delle malattie cerebrali, spesse volte la diagnosi di un neoplasma del pavimento del IV° ventricolo offre tali difficoltà che, nonchè stabilire, non si può nemmeno sospettare. Verron (16) basandosi sullo studio della sintomatologia clinica di 20 casi tenta di tracciare un quadro sindromale schematico atto a guidare ad una esatta diagnosi di localizzazione, ma la pratica clinica ha luminosamente dimostrato che esso non corrisponde quasi mai ai fatti, e che i quadri sintomatici dei tumori del pavimento del quarto ventricolo si presentano sovente o così semplici o così straordinariamente complessi, da sottrarsi completamente ad ogni tentativo di localizzazione. Nel mio caso non solo faceva difetto il quadro di una lesione ventricolare che per lo più è caratterizzato dal concorso di tre specie di sintomi, cioè sintomi bulbari propriamente detti, sintomi cerebellari e sintomi cerebrali indotti, a distanza, ma mancava persino la sintomatologia generica di neoplasia endocranica, quindi assoluta impossibilità di sospettare un tumore della fossa romboidale ad onta della glicosuria ed acetonuria osservate nel paziente. Infatti, benchè questo sintoma, quando è accompagnato da altre manifestazioni sintomatiche, specialmente a carico del bulbo e del cervelletto, parli quasi decisamente in favore di una lesione ventricolare più o meno diretta, d' altra parte può avere una interpretazione semeiologica così svariata da dovergli spesso ascrivere un valore affatto relativo. Quindi ognuno comprende facilmente quanto poco valore avrebbe avuto il reperto del glucosio e dell'acetone nelle urine del nostro paziente per stabilire una esatta diagnosi di sede, anche se il diabete fosse stato scoperto molto tempo prima della morte del paziente stesso.

Del resto nei tumori sviluppatisi dalla tela coroidea e dall' ependima ventricolare il diabete non è affatto molto frequente e su circa 20 casi esistenti nella letteratura, solo in 5 od in 6 casi si potè constatare l'esistenza di questo diabete sintomatico cerebrale. Il paziente, come risulta dalla storia clinica, senza sintomi generali o speciali di neoformazione endocranica, cominciò a cambiare di carattere, a farsi irrequieto, irritabile, minaccioso verso gli astanti. Allo stesso tempo si fece svogliato, pigro, smemorato, confuso. Ecco una sindrome indeterminata che nulla lasciava sospettare sulla vera indole della malattia e che consigliò il ricovero del paziente in un manicomio. Del resto questa sintomatologia psichica non deve sorprenderci: disturbi mentali dal

leggero grado di diminuzione della memoria (casi di Chouppe (11), Bourdon (17), Kellj (18), Heidenreich (19)), alle forme più gravi di assopimento e di confusione (casi di Broadbent (20), Borgherini (9), Garrod (3), Moxon (5)), sono stati reiteratamente osservati e studiati senza poter giungere ad una interpretazione fisio-patologica. Lo Spillmann opina che i disturbi mentali siano da riguardarsi come dipendenti dalla idrocefalia, frequentissima in questi casi, ma questa ipotesi non vale per lo meno in tutti i casi dal momento che nel caso mio, per es., essa faceva completamente difetto. Evidentemente nel caso presente la sede speciale della neoplasia non aveva di per sè stessa nessun rapporto con la genesi dei disturbi psichici offertici dal paziente, ma con molta verosimiglianza sono invece da riconnettersi con lo stato di grave intossicazione in cui si trovava l' individuo; si sa infatti quali e quante sindromi nervose dalle più lievi alle più gravi e complesse, non escluse le psicosi, possono derivare da un'auto-intossicazione di questa natura.

Analoghe considerazioni debbono esser fatte per la interpretazione degli accessi epilettiformi a tipo jacksoniano verificatisi nel paziente negli ultimi tempi della sua malattia. Abbattuta ormai la teoria bulbare sostenuta principalmente da Kussmaul, Van der Kolk, Niemeyer, Nothnagel, ecc. e sostituita con la teoria corticale, non si possono fare che due ipotesi; o si tratta di uno di quei casi in cui tumori situati a distanza dalle zone extra-rolandiche possono in via riflessa, con meccanismo fisio-patologico completamente ignoto, dare origine ad una forma di epilessia parziale, o si tratta di epilessia jacksoniana da auto-intossicazione glicemica ed acetonemica. Forme simili sono state descritte da Jaksch (21) e da Ebstein (22): quest' ultimo, considerando la relazione tra diabete ed epilessia jacksoniana dice esplicitamente che i rapporti tra causa ed effetto sono riferibili in questi casi alla condizione tossica generale quale l' acetonemia diabetica cronica. In queste intossicazioni però va assegnato un valore rilevante anche alla glicemia specialmente se molto accentuata; nel nostro caso l'aver riscontrato nel periodo preagonico una quantità così piccola di glucosio nelle urine ha un valore affatto relativo, perchè è notorio che frequentissimamente l' eliminazione del glucosio diminuisce in modo notevole o scompare affatto nei periodi premortali. Che realmente in questo caso gli accessi epilettiformi fossero imputabili alla intossicazione risulta da due ordini di fatti: in primo luogo dalla mancanza di idrocefalo e di lesioni materiali del bulbo, in secondo luogo dal fatto che questi accessi insorsero negli ultimi periodi di malattia allorchè la sonnolenza, il torpore, l'obnubilamento della coscienza costituivano la più chiara testimonianza della grave intossicazione in cui versava l'individuo. E così senza dubbio anche la causa della morte non va attribuita a lesioni bulbari propriamente dette poichè, ripeto, nemmeno il metodo di Nissl ci fece scoprire nel bulbo alterazioni apprezzabili, ma il coma e l'assenza di sintomi bulbari negli ultimi periodi della vita del paziente, devono costituire argomenti tali da farci ammettere senz'altro che anche l'esito letale fosse una diretta conseguenza dell' intossicazione.

Ho già detto che il paziente era stato inviato alla clinica psichiatrica con la diagnosi di paralisi progressiva. Or bene, dati i sintomi psichici da esso presentati, l'anisocoria, la rigidità pupillare riflessa alla luce, la disartria, l'incipiente marasma, e, fatto strano, la esagerazione dei riflessi rotulei, ecc., nessuno poteva essere autorizzato ad escludere subito in modo assoluto questa malattia prima di conoscere il resultato della autopsia e di aver fatto l'esame istologico del sistema nervoso, indagini che poi si mostrarono così completamente negative da autorizzare senz' altro una simile esclusione. Del resto il fatto non è nuovo nella letteratura perchè già lo Zencher (23) nel 1872 aveva riportato un caso di tumore grosso quanto una noce avellana, libero nella cavità ventricolare, che si era estrinsecato clinicamente con una sintomatologia simile a quella della paralisi progressiva. Comunque sia simili fatti presentano una certa importanza e meritano di essere posti nel debito rilievo non fosse altro che per la loro rarità.

Concludendo dirò che il caso da me illustrato presenta dal lato clinico le seguenti note degne di menzione:

1° il decorso senza la minima manifestazione di sintomi generici di neoplasia endocranica;

2° l'assenza assoluta di sintomi bulbari quando si faccia astrazione dal diabete, che in realtà doveva essere messo in rapporto con la compressione esercitata dal tumore sul pavimento del quarto ventricolo;

3° la sindrome generale simile in qualche modo alla sindrome di una forma di paralisi progressiva;

4° la grave auto-intossicazione in cui si trovava il paziente ed il rapporto tra essa e la maggior parte dei sintomi da esso presentati.

Dal lato anatomo-patologico, senza voler qui entrare nelle sottili questioni che si agitano ancora nel campo scientifico sul meccanismo di genesi di questi tumori, questioni che si sottraggono fino ad ora a qualsiasi risoluzione, rimanendo sempre allo stato di semplici ipotesi, dirò solo che questo caso offre una speciale importanza:

1° per l'origine del tumore dai plessi coroidei, fatto più unico che raro;

2° per le particolarità notate nella fina struttura del tumore, specialmente rispetto all'esistenza di quei nuclei proteiformi e di dimensioni giganti, riscontrati in una parte di esso, che in gran parte si trovavano in preda ad un attivo processo di scissione diretta;

3° per l'assenza di lesioni materiali del bulbo rilevabili coi metodi ordinari di ricerca istologica, anche in quelle parti corrispondenti ai punti ove il tumore esercitava una sensibile compressione.

Bibliografia.

(1) Virchow, Pathologie des tumeurs, Tome II, 1867.
(2) Robin, Gaz. méd. de Paris, 7 avril 1858.
(3) Garrod, Lancet, 1 maggio 1873.
(4) Lionville (vedi Verron, Thèse de Paris, 1874).

(5) MOXON, Lancet, 15 marzo 1893.
(6) TRAUBE, Virchow's Archiv, Bd. XXI.
(7) RECKLINGHAUSEN, Virchow's Archiv, Bd. XXX, S. 364.
(8) SPILMANN et SCHMIDT, Archives générales de Médicine, 1882.
(9) BORGHEMINI, Due casi di tumore della tela coroidea. (Riv. sperimentale di Freniatria, 1889).
(10) BOUSSEAU, Thèse de Paris, 1868.
(11) CHOUPPE (vedi Thèse de Verron, 1874).
(12) FINDLAY J. W., The choroid plexus etc. (Brain, Part. LXXXVI).
(13) HENNEBERG, Beitrag zur Kenntniss der Gliome. (Archiv für Psychiatrie, Bd. XXX, 1898).
(14) THOMAS, Étude sur l'évolution pathologique de la néuroglie à propos d'un cas de sclérose en plaques. (Comptes rendus de la Société de Biologie, n. 13, 1901).
(15) NOTHNAGEL, Topische Diagnostik der Gehirnkrankheiten. Berlin, 1879.
(16) VERRON, Étude sur les tumeurs du IVe ventricule. (Thèse de Paris, 1874).
(17) BOURDON, Memoire sur les maladies du bulbe, lu à l'Acad. de Médicine, 26 mars, 1872.
(18) KELIJ, British med. Journal, 1873.
(19) HEIDENREICH, Bulletin de la Société anatomique, 1875.
(20) BROADBENT Lancet, gennaio-febbraio 1874.
(21) JAKSCH, Zeitschrift für Klin. med., 1885.
(22) EBSTEIN, Sémaine médicale, 1896.
(23) ZENCHER, Allgm. Zeitschrift für Psychiatrie, Bd XXVII, 1872.
STROEBE, Beiträge zur path. Anatomie und zur allgem. Pathol., 1896.

(Clinica psichiatrica di Firenze, diretta dal prof. E. Tanzi).

Nuovo contributo alla conoscenza delle alterazioni del sistema nervoso centrale nelle psicosi acute confusionali.

Osservazione del dott. **M. Camia**, Assistente.

P. A., di 42 anni, attendente a casa. Ereditarietà nulla. Non si può precisare a che età sia comparsa la prima mestruazione, si sa soltanto che le mestruazioni sono sempre state irregolari. Si maritò all'età di 27 anni. Non rimase mai incinta, e le mestruazioni rimasero molto irregolari. Il marito afferma che da qualche anno la paziente aveva preso l'abitudine di abusare di vino, e che qualche volta tornando a casa alla sera la trovava ubbriaca. L'abuso del vino le aveva tolto l'appetito, in modo che il suo stato di nutrizione ne venne a soffrire molto. All'età di circa 40 anni si ammalò di un cancro alla mammella destra, e venne operata dell' asportazione della mammella e del vuotamento dell'ascella il 27 maggio 1899. Nella convalescenza dell'operazione ebbe sintomi di confusione mentale, agitazione motoria, allucinazioni visive caratteristiche, tanto che si può ritenere, da ciò che racconta il marito, che si trattasse di veri e proprî sintomi di *delirium tremens*. Rimase per 6 o 7 giorni in questo stato, poi migliorò rapidamente, e guarì in breve tempo. Ritornata a casa riprese la sua vita di prima, compreso l'abuso del vino, e la mattina del 20 di ottobre 1900 improvvisamente cadde in uno stato di grave agitazione e confusione mentale. Inveiva contro il marito, era completamente insonne ed aveva allucinazioni, specialmente visive.

Fu ammessa in clinica il *4 novembre 1900*.

5 novembre 1900. La malata è in uno stato molto avanzato di denutrizione, il colorito della pelle e delle mucose visibili è molto pallido, le masse muscolari son molto ridotte, il pannicolo adiposo sottocutaneo completamente scomparso. Al posto della mammella destra si nota la cicatrice proveniente dall'operazione di asportazione totale, la quale si prolunga nel cavo ascellare. Non vi è nessun segno di recidiva del cancro nè sulla cicatrice, nè nei gangli linfatici adiacenti. La malata è in preda a grande agitazione motoria, perde involontariamente le feci e le urine, ha passato la notte insonne. Psichicamente è in uno stato di completa incoscienza. Qualche volta emette delle grida inarticolate, qualche volta borbotta discorsi senza senso. I riflessi tendinei e periostei sono tutti molto esagerati, tanto agli arti superiori che agli inferiori. Vi è il clono del piede, il riflesso rotuleo arriva quasi alla trepidazione spinale. I riflessi cutanei sono invece presso a poco normali. Messa la malata in piedi, essa si regge sulle gambe e muove i passi in modo incerto, barcollando e stendendo le braccia in avanti o lateralmente. Bendata, ha tendenza a cadere all'indietro. Le pupille reagiscono alla luce e all'accomodazione. Temperatura 36°,6. Polso piccolo, compressibile, non frequente. L'esame delle urine mette in evidenza un lievissimo inalbamento colle reazioni per l'albumina. La densità è di 1016. La reazione acida, l'urea 22 $^0/_{00}$. Le reazioni per lo zucchero riescono negative.

La malata rimase in queste condizioni fino al *10 novembre.* In questo giorno si manifestò un aggravamento generale di tutti i sintomi. Comparve un grado notevole di ipertonia muscolare, i riflessi tendinei e periostei divennero esageratissimi fino alla trepidazione spinale. Non vi era il fenomeno di Babinski. Messa in piedi, la malata non si reggeva più sulle gambe. I riflessi cutanei erano normali. La lingua presentava molto più accentuato un tremore fibrillare. Le pupille reagivano alla luce e all'accomodazione, vi era anisocoria. Urine D = 1020. Reazione acida, Albumina: leggero inalbamento (meno del $^1/_2$ $^0/_{00}$ all'albuminometro di Esbach). Zucchero assente. La temperatura è sempre rimasta al di sotto di 37°.

21 novembre. La malata presenta tutti i sintomi sopradescritti, è sempre incosciente. Messa in piedi, si regge sulle gambe, muove qualche passo barcollando e cercando di appoggiarsi colle mani, e finisce per cadere all'indietro. Ciò succede ancor più cogli occhi bendati. Persiste il leggero inalbamento nelle urine.

2 dicembre. Non vi sono cambiamenti notevoli nello stato della malata. Persiste l'ipertonia, i riflessi tendinei e periostei si mantengono esageratissimi. Il riflesso rotuleo ed anche la trepidazione spinale si possono destare percuotendo col martellino in qualunque punto della tibia. La malata non si regge affatto sulle gambe. Non vi sono state elevazioni di temperatura. Persiste la perdita di feci e di urine. Le pupille si mantengono diseguali, e reagiscono un poco meno prontamente alla luce, la lingua è tremula. Il polso si mantiene piccolo, la sua frequenza è un poco aumentata.

Per tutto il mese di dicembre tale sintomatologia rimase presso a poco eguale. Le alternative di miglioramento e di peggioramento erano pochissimo accentuate e consistevano soltanto nel poter la malata reggersi o no sulle gambe, o nell'essere più o meno agitata. I riflessi tendinei e periostei si mantennero quasi sempre esageratissimi nel modo che è detto sopra. La

temperatura si mantenne normale. L' esame delle urine rivelò sempre soltanto un leggero inalbamento.

1 gennaio. La malata si trova nelle medesime condizioni. Si nota un poco di difficoltà a deglutire. Il polso è un poco frequente, molto piccolo, vi è leggero edema alle gambe. Al sacro si manifesta tendenza al decubito, senza che la pelle presenti ancora lesioni di continuità. La malata emette soltanto suoni inarticolati. Sporge bene in fuori la lingua, che è sempre tremula. L'albumina contenuta nelle urine subisce un leggero aumento, senza arrivare però all' 1 ‰ co'l' albuminometro di Esbach. Perdura l'ipertonia e la grandissima esagerazione dei riflessi tendinei e periostei. Quelli cutanei si mantengono normali. Temperatura 37°,2.

Nei giorni successivi il polso si fece sempre più piccolo e frequente, i medicamenti tonici del cuore rimasero senza effetto. I disturbi della deglutizione rimasero stazionarî, la temperatura rimase inferiore a 36°,8. La morte avvenne il *9 gennaio 1901* con sintomi di esaurimento cardiaco.

Autopsia. — Fu praticata 6 ore dopo la morte.

All'esame del *sistema nervoso centrale* non si nota che un leggero edema dell'aracnoide cerebrale.

Polmoni: sono ambedue enfisematosi. Vi è bronchite diffusa con essudato muco-purulento. — *Cuore:* Il viscere è diminuito di volume, di colorito giallastro-pallido. Le pareti ventricolari sono diminuite di spessore, flaccide, facilmente disgregabili colle dita. Le valvole sono normali. — *Fegato*: Volume leggermente aumentato, colorito scuro con aree più chiare, giallastre. Le vene sono dilatate, ripiene di sangue. — *Reni:* Ambedue sono di volume leggermente aumentato, la capsula si distacca facilmente; presentano i caratteri di reni da stasi non molto pronunciata. — *Milza:* Volume aumentato, parenchima di colorito scuro, spappolabile. — *Tubo digerente:* Non si rileva nessuna lesione, salvo un catarro diffuso della mucosa del tenue. — *Organi genitali:* Non presentano nessuna alterazione. — Le *glandole linfatiche* delle varie regioni del corpo non presentano alcuna alterazione.

Reperto microscopico. Sistema nervoso centrale. — I pezzi furono fissati in miscela a parti uguali delle soluzioni sature di acido picrico e di sublimato e coloriti col bleu di toluidina.

Corteccia cerebrale. — Nei preparati della *zona motrice* si nota che le cellule giganti, grandi, medie e piccole piramidali quasi tutte presentano molto spiccata cromatolisi centrale, tendenza alla forma rotondeggiante, perdita più o meno completa dei prolungamenti, spostamento del nucleo alla periferia del corpo cellulare. Il nucleo oltre ad esser così spostato è reniforme e nella concavità così formata di esso è raccolta una parte della sostanza cromatica del protoplasma cellulare (fig. 1). Le cellule contengono talora una certa quantità di pigmento. Verso la periferia e alla base dei prolungamenti talora la sostanza cromatica del protoplasma cellulare conserva la sua disposizione normale. Le poche cellule che non sono così alterate presentano un grado spiccato di disfacimento e di diffusione della sostanza cromatica, la quale divisa in fini granuli si sparge per tutto il protoplasma cellulare. Il nucleo non è spostato, e di forma normale, e non presenta alterazioni di tingibilità

o di disposizione della sostanza del reticolo. Lo stesso dicasi del nucleolo. Nessuna cellula ha aspetto normale.

Le colorazioni col liquido di Biondi non mettono in evidenza nessuna alterazione nè delle meningi, nè dei vasi.

Nei preparati col metodo di Marchi si notano qua e là fibre degenerate che presentano le granulazioni nere caratteristiche. Queste fibre sono di numero assai scarso. Non si notano cellule granulose.

Nei preparati col metodo di Nissl delle circovoluzioni che formano le labbra della fessura calcarina si nota che nessuna delle grosse cellule piramidali ha il nucleo spostato alla periferia della cellula e quasi tutte presentano invece disgregazione e diffusione della sostanza cromatica in modo che non si scorgono più zolle cromatiche o soltanto pochissime e impiccolite.

Corteccia cerebellare. — Le cellule di Purkinje non presentano alterazioni riconoscibili.

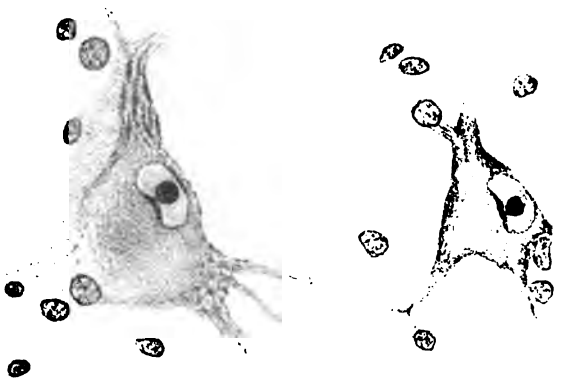


FIGURA 1. — Cellule piramidali, grande e media, della zona motrice.

Gangli spinali. — I gangli furono fissati in alcool a 95° o in formalina, e coloriti col bleu di toluidina. I preparati, specialmente dei pezzi fissati in alcool, sono riesciti assai bene essendosi le cellule assai poco raggrinzate. Le cellule presentano in massima parte aspetto normale, così per la quantità come per la distribuzione della sostanza cromatica. Se ne trova qualcuna però qua e là con nucleo spostato e cromatolisi centrale.

Midollo spinale. — Le cellule delle corna anteriori sono nella gran maggioranza poco alterate. Non ve n'è alcuna però che abbia aspetto perfettamente normale. Si tratta di diminuzione della sostanza cromatica per cui le zolle sono più piccole e la cellula apparisce più chiara, o di disgregamento e diffusione delle zolle stesse, in modo che la cellula assume un colorito uniforme.

Il nucleo non è alterato. Poche cellule però, e in numero poco maggiore che nei gangli spinali, presentano aspetto rotondeggiante, cromatolisi centrale, spostamento e deformazione del nucleo.

Le cellule dei cordoni e delle colonne di Clarke presentano poi quasi tutte lo spostamento del nucleo coi caratteri che lo accompagnano descritti sopra.

Nel midollo indurito in bicromato, già macroscopicamente si nota che fasci piramidali presentano un colorito più chiaro in tutte le regioni del midollo.

Col metodo di Marchi si notano macchie nere non molto numerose in corrispondenza dei fasci piramidali, e si vedono grosse cellule ripiene di granulazioni nere, in numero non molto grande e soltanto nei fasci piramidali. Tutte le regioni del midollo danno lo stesso risultato, nel midollo dorsale però è un poco più grande il numero tanto delle fibre degenerate che delle cellule granulose.

I preparati col metodo classico di Weigert presentano già ad occhio nudo una colorazione più chiara dei fasci piramidali. Con un medio ingrandimento si nota che il numero delle fibre dei fasci piramidali è in sostanza poco diminuito, ma è diminuita la tingibilità e il volume delle fibre. Fra le fibre si notano i setti della sostanza interstiziale più inspessiti, specialmente nei punti nodali. Di più si trovano qua e là nei fasci piramidali delle aree scolorate completamente, che fanno l'impressione come di una lesione di continuità del tessuto nervoso (fig. 2), in cui nemmeno a forte ingrandimento si riesce a vedere alcuna struttura. Tali aree sono più evidenti e numerose nel midollo dorsale. Negli altri fasci del midollo non si nota nessuna alterazione delle fibre.

FIGURA 2. — Midollo dorsale. Metodo Weigert.

Nei preparati coloriti colla nigrosina si nota che i fasci piramidali hanno anche a occhio nudo colorito più scuro. Le guaine mieliniche sono in generale assottigliate o non si colorano che pochissimo in modo che il cilindrasse apparisce al centro di un piccolo spazio chiaro. Il colorito più scuro dipende dall'essere aumentata la sostanza interstiziale. Si vedono le aree chiare sopra ricordate, che anche in questi preparati sono scolorate. Negli altri fasci del midollo, specialmente tra le fibre più prossime alla sostanza grigia, se ne scorgono molte con guaina assottigliata o poco o niente colorata.

Le colorazioni al carminio danno gli stessi risultati di quelle alla nigrosina.

La colorazione col metodo di Ströbe pei cilindrassi mette in evidenza un aumento quantitativo della nevroglia nei fasci piramidali. Si nota infatti un aumento notevole di nuclei colorati in rosso scuro, e di fibre colorate in bleu. Di più nelle aree chiare sopra ricordate si notano numerosi filamenti colorati in bleu scuro che serpeggiano nello spazio più chiaro. La colorazione di Ströbe specifica per i cilindrassi non lascia alcun dubbio sulla natura di quei filamenti. Si tratta evidentemente di cilindrassi isolati, la cui guaina mielinica è stata distrutta. Le guaine mieliniche che con questa colorazione appariscono colorate in rosa chiaro, in corrispondenza dei fasci piramidali sono più sottili e meno intensamente colorate, o non si colorano affatto. Ciò concorda coi risultati ottenuti colle colorazioni alla nigrosina e al carminio, tantopiù che anche in questi preparati si nota che presentano alterazione della guaina mielinica anche diverse fibre di altri fasci, nelle porzioni più centrali del midollo.

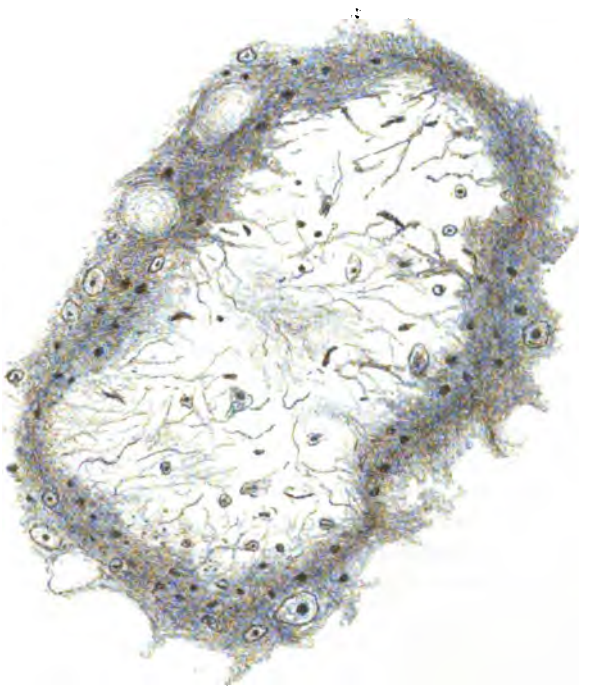


FIGURA 3. — Una lacuna dei fasci piramidali. Ematossilina ferrica.

I preparati coloriti coll'ematossilina di Mallory confermano che nei fasci piramidali vi è un aumento di nevroglia, poichè in questi si nota la sostanza interstiziale molto intensamente colorita.

I preparati coll'ematossilina ferrica furono fatti tanto per i pezzi induriti in bicromato quanto per quelli fissati con sublimato e acido picrico.

Nei primi si può scorgere molto nettamente la disposizione dei cilindrassi nelle zone chiare sopra ricordate (fig. 3). Si vede infatti che il contorno di queste zone è sfrangiato e contiene qualche fibra mielinica e corpi amilacei, e nell'interno serpeggiano cilindrassi nudi in varia direzione. La direzione di essi è prevalentemente longitudinale, secondo l'asse del midollo.

Nei secondi si può osservare molto nitidamente il reticolo di nevroglia che circonda le fibre dei fasci piramidali. Le fibrille di nevroglia restano colorate assai bene, e si scorge assai chiaramente che sono molto più abbondanti nei fasci piramidali che negli altri. Nei punti nodali del reticolo in corrispondenza dei fasci piramidali, si osservano poi delle grosse cellule con nucleo voluminoso e protoplasma molto chiaro. Esse non corrispondono nè per l'ubicazione nè per il loro numero, assai maggiore, alle grosse cellule granulose che si osservano col metodo di Marchi, ma si devono piuttosto ritenere per astrociti ipertrofici.

Nervi periferici. — Furono raccolti tratti del nervo popliteo interno e del peroneo esterno. Furono parte fissati in liquido di Müller e parte in acido osmico all'uno per 400 secondo il metodo di Bethe, e in questo modo furon pure trattati pezzetti della collaterale esterna dell'alluce. I metodi di Weigert e di Marchi riuscirono negativi. Il metodo di Bethe non diede risultati attendibili, perchè non fu mai possibile colorire le fibrille del cilindrasse. Non si riesciva a vedere al di dentro della guaina mielinica, nei punti dove questa era rimasta tagliata, che una colorazione bleu chiara uniforme. Ciò per tutte le porzioni di nervi raccolte. I preparati della collaterale dell'alluce montati senza colorazione dopo fissati in acido osmico, presentano molto evidente uno stato di atrofia di quasi tutte le guaine mieliniche. Le colorazioni comuni coll'ematossilina di Ehrlich fatte sui pezzi fissati in bicromato non mettono in evidenza nessuna alterazione.

Reni. — I pezzi furono fissati in liquido di Müller, e qualcuno trattato poi con acido osmico. In questi ultimi apparisce evidente la presenza di goccie di grasso abbondanti nelle cellule dei tubuli specialmente contorti, di primo e di secondo ordine, e dei glomeruli. Nei preparati fissati in liquido di Müller e coloriti coll'ematossilina di Ehrlich si nota che i vasi fra i tubuli sono molto dilatati e ripieni di sangue.

Nei tubuli si trova qualche punto dove le cellule epiteliali si sono distaccate e cadute nel lume del tubulo, in altri punti specialmente dei tubuli contorti di primo ordine le cellule epiteliali presentano un protoplasma disgregato e il nucleo meno tingibile.

Fegato. — I preparati furono fatti come per il rene. Salvo un discreto numero di goccie di grasso nell'interno delle cellule epatiche e una leggera dilatazione della vena centrale del lobulo, non si notano altre modificazioni nè della cellula epatica, nè del connettivo interstiziale.

I preparati delle *glandule linfatiche* prese dalle varie regioni del corpo e specialmente nelle dipendenze della cicatrice operatoria non dimostrarono mai presenza di cellule cancerigne nel loro tessuto.

Fra le lesioni riscontrate nei visceri, la stasi presentata dai reni, dalla milza e dal fegato, sebbene di grado non molto avanzato, parla per un' insufficienza funzionale del miocardio, che era già stata osservata clinicamente e che si deve ritenere causa immediata della morte. Ciò è confermato dallo stato di

atrofia e flaccidità del miocardio stesso, il cui aspetto giallastro e la facile spappolabilità sotto le dita rivelano anche una degenerazione grassa della fibra muscolare. La stasi renale poi spiega la tenue albuminuria presentata dalla malata, tanto più che l'assenza di un processo infiammatorio renale sia acuto che cronico, dimostrata coll' esame microscopico, impedisce di interpretarla altrimenti. Sebbene non sia stato fatto l'esame istologico del bulbo, pure essendo i sintomi bulbari, presentati dalla malata negli ultimi giorni, rimasti sempre limitati a leggeri disturbi di deglutizione, la mancanza di una reazione polmonare *ab ingestis* è sufficiente ad indicare che essi non avevano potuto esser causa diretta della morte. Le lesioni del miocardio simili a quelle riscontrate nel caso su riferito sogliono, data l'età della malata, verificarsi, come è noto, negli stati di intossicazione generale dovuti specialmente a malattie infettive o a neoplasmi. Nel caso in esame la mancanza di un reperto positivo da parte dei varî visceri, sia per ciò che riguardi una malattia infettiva, come anche una recidiva del cancro, non lascia pensare che ad un'infezione generale, o ad un'intossicazione di origine nè infettiva nè neoplastica. Il decorso afebbrile e di lunga durata sta contro ad un' infezione generale, mentre l' alcoolismo che figura nell' anamnesi dà modo di spiegare lo stabilirsi di uno stato d' intossicazione, poichè non è, credo, infondato l' ammettere che, per quanto un quadro clinico come quello su riferito non rientri esattamente nei quadri più comuni di psicosi alcooliche, pure possa l' alcool dare una forma morbosa simile a quella descritta nello stesso modo che dà per esempio una pseudoparalisi o una psicosi polinevritica.

Perciò, come ho già avuto occasione di dire in due pubblicazioni precedenti (1), la degenerazione grassa presentata dal fegato e dal rene, come pure le alterazioni del miocardio, si devono ritenere sintomatiche dello stato d' intossicazione senza escludere per altro che la stasi circolatoria possa nei primi due organi aver contribuito alla produzione della degenerazione stessa. Alla stasi d' altra parte sono da attribuirsi piuttosto le alterazioni delle cellule dei tubuli renali (disgregazione del protoplasma, poca tingibilità del nucleo, caduta delle cellule nell' interno dei tubuli) riscontrate in modo non molto diffuso in qualche punto dei preparati esaminati. Anche Turner (2) interpreta in questo modo la degenerazione grassa del fegato da lui riscontrata sempre nei casi di delirio acuto.

Dei due tipi di alterazione presentati dalle cellule del sistema nervoso uno, il più diffuso, perchè si trova in grado più o meno avanzato in tutte le regioni del sistema nervoso esaminate, salvo le cellule dei gangli spinali, le quali, come si è visto, sono nella gran maggioranza di aspetto normale, consiste in un disgregamento della sostanza cromatica, la quale, ridotta in fini granuli si sparge uniformemente per il protoplasma cellulare e rende in tal modo il protoplasma stesso di colorito omogeneo. Il nucleo rimane centrale e in generale inalterato.

Nelle due note precedenti sopra citate ho già descritto questo tipo di alterazione della cellula nervosa, che ho riscontrato in 6 casi di psicosi confu-

sionale acuta. Agli autori che ho citato allora, le cui descrizioni dalle alterazioni cellulari trovate corrispondono in modo più evidente al tipo suddetto, debbo aggiungere Alzheimer (3) e Sander (4) i quali hanno studiato casi di psicosi acute.

Nelle note precedenti ho espresso l'opinione che tale tipo di alterazione sia da ritenersi dovuto al disturbo nutritivo che la presenza di sostanze tossiche nel circolo cagiona nel protoplasma della cellula nervosa. Ricerche sperimentali negli avvelenamenti acuti, nei quali ho potuto riscontrare tale tipo di alterazione come il più frequente, e l'opinione di Sander vengono in appoggio a questo modo di vedere, tanto più che Sander stesso avendo messo in evidenza questa medesima alterazione in casi di malattie infettive acute (polmonite, tifo, ecc.) senza disturbi psichici, dimostra in tal modo che la lesione su descritta non è affatto specifica delle psicosi acute, ma solo un sintoma d'intossicazione. Questa alterazione della cellula nervosa è dunque da mettersi accanto alle alterazioni del miocardio, dei reni e del fegato, che nel caso nostro abbiamo ammesso esser di origine tossica.

Anche l'alterazione dei fasci piramidali del midollo ha, con tutta probabilità, la medesima origine. Le fibre di questi fasci infatti presentavano quella alterazione della colorabilità della mielina, visibile macroscopicamente nei pezzi induriti in bicromato e nei preparati alla nigrosina e simili, che Vassale (5) descrive come propria dalle degenerazioni primarie. Inoltre il risultato ottenuto col metodo di Weigert non sta contro a questa interpretazione perchè il numero delle fibre non è gran che diminuito, e di più, come avverte lo stesso Vassale, si deve considerare che quando vi è proliferazione di nevroglia è naturale che i fasci di fibre dove questa proliferazione è avvenuta presentino una colorazione più chiara, tanto più che le guaine mieliniche meno colorabili ed assottigliate accentuano tale differenza di colore. L'aumento della nevroglia, sebbene non siano stati fatti preparati col metodo di Weigert per la nevroglia è da ritenersi sufficientemente dimostrato, specialmente dei preparati col metodo di Ströbe, in cui si può apprezzare molto bene un aumento quantitativo di essa, e da quelli coll'ematossilina di Mallory e coll'ematossilina ferrica. Le aree chiare descritte più sopra, che si trovano nei fasci piramidali si devono considerare come zone dove il processo di atrofia e distruzione delle guaine mieliniche è stato molto rapido in modo che la nevroglia non ha avuto il tempo di riempire il vuoto formatosi. La persistenza dei cilindrassi, dimostrata specialmente dai preparati col metodo di Ströbe e da quelli all'ematossilina ferrica non deve sorprendere, posto che già Vassale aveva avvertito che nelle degenerazioni primarie il cilindrasse può persistere per molto tempo anche se alterato. Che le fibre dei fasci piramidali possono degenerare in modo primario per l'azione di sostanze tossiche è ormai dimostrato in modo esauriente tanto dell'anatomia patologica che dalla patologia sperimentale. Ricorderò soltanto i lavori di Vassale e Generali (6), Vassale e Donaggio (7), Ceni (8), Lugaro (9), Masetti (10) e Gurrieri (11) per le intossicazioni sperimentali, e Bel-

mondo (12), Marinesco (13) per la pellagra. Del resto si può dire che non vi sia intossicazione in cui non si possa trovare la degenerazione dei fasci piramidali, ed è opinione ormai comune che i fasci piramidali insieme ai cordoni posteriori siano fra i meno resistenti all'azione delle sostanze tossiche.

Inoltre Donaggio (14) ha riscontrato degenerazione primaria dei fasci piramidali sola od unita a degenerazione dei cordoni posteriori in varî casi di psiconevrosi acute, e la ritiene di origine tossica.

Tutto ciò deve indurre a concludere che nel caso sopra riferito la degenerazione a carattere atrofico dei fasci piramidali e l'incipiente lesione analoga, riscontrata, come si è visto, in altri fasci del midollo, hanno lo stesso valore sintomatico che si è attribuito alle alterazioni delle cellule nervose e dei visceri.

La proliferazione della nevroglia poi può spiegare anche il reperto positivo col metodo Marchi se si vuole ammettere col Vassale che la nevroglia possa produrre in qualche punto degli strozzamenti di qualche fibra in modo da lederne la continuità. In ogni modo il Vassale stesso ammette che non potendosi escludere in teoria che una sostanza tossica possa determinare la discontinuità di una fibra nervosa, bisogna ammettere che anche nelle degenerazioni primarie si possa avere reperto positivo col metodo di Marchi. Anzi il Vassale ritiene che siano più frequenti i reperti con atrofia della guaina mielinica specialmente perchè prima che la dose del veleno sia tale da poter indurre la discontinuità del cilindrasse su date vie nervose, deve avvenire la morte del paziente. L'avere riscontrato fibre degenerate col metodo di Marchi anche nella zona motrice rende probabile che nel caso nostro anche un tale meccanismo possa essere entrato in giuoco, senza escludere però che anche lo strozzamento da parte della nevroglia possa aver contribuito alla degenerazione secondaria delle fibre midollari. Il numero delle fibre degenerate infatti visibili col Marchi nel midollo è assai più grande di quello delle fibre degenerate dalla zona motrice. Anche Turner(15) ha in varie psicosi osservato degenerazione dei fasci piramidali col metodo Marchi. Bonhöffer (16) poi in 12 casi di *delirium tremens* trovò degenerazione di fibre col metodo Marchi o nei fasci piramidali del midollo o nella corona raggiata dalla zona motrice o in ambedue queste parti, e di più riscontrò analoghe degenerazioni nella sostanza bianca del cervelletto, specialmente nel verme. Egli ritiene che tali degenerazioni siano primarie, specialmente fondandosi sulla mancanza di lesioni tali da spiegarle come degenerazioni secondarie.

L'ammettere il suddetto meccanismo di interruzione primaria del cilindrasse ci dà modo poi di spiegare altri fatti.

Nella corteccia motrice del caso su riferito si trova, come si è visto, un gran numero di cellule che presentano un tipo di alterazione (cromatolisi centrale, spostamento e deformazione del nucleo) il quale, come ho già esposto in una delle note precedenti, presenta quei caratteri che, secondo gli odierni risultati sulla patologia della cellula nervosa, sono proprî dell'alterazione

consecutiva a taglio del cilindrasse. È noto, specialmente per la patologia sperimentale (Lugaro, Ceni, Donaggio nei lavori sopracitati) che la semplice atrofia primaria delle guaine mielliniche, tanto delle fibre del midollo, quanto di quelle dei nervi periferici non dà la reazione secondaria nelle cellule di origine. Ciò viene spiegato anzi col fatto che il cilindrasse si altera in questi casi molto tardivamente. Però essendo in questo caso la degenerazione dei fasci piramidali piuttosto antica, ed essendovi per di più quelle zone chiare in cui i cilindrassi sebbene persistano sono certamente alterati, si potrebbe pensare che le cellule alterate in modo secondario corrispondano appunto a fibre il cui cilindrasse è stato leso in conseguenza della degenerazione primaria delle guaine mieliniche, senza bisogno di invocare una alterazione primaria del cilindrasse delle fibre della corona raggiata. Se tale obbiezione vale però per le cellule giganti e grandi piramidali il cui cilindrasse va molto lontano nei fasci di proiezione, non vale più se si consideri che moltissime delle medie e piccole piramidali sono anch'esse alterate in modo secondario. Bonhöffer in molti dei suoi casi ha notato spostamento del nucleo alla periferia della cellula, senza attribuire un valore speciale a questo reperto. Ora nella tabella in cui questo autore espone le alterazioni trovate nei suoi 12 casi, tutte le volte che è notato un reperto positivo col metodo di Marchi o nella sostanza bianca della zona motrice o nei fasci piramidali del midollo, si trova notato anche lo spostamento del nucleo nelle cellule piramidali, messo in evidenza col metodo di Nissl.

Di più le cellule di Purkinje nei casi riferiti da questo autore non presentano la reazione a distanza, sebbene nella sostanza bianca delle circonvoluzioni cerebellari ci siano abbondanti fibre degenerate. Bonhöffer stesso però seguendo il decorso di tali fibre, arriva alla conclusione che si tratta di fibre centripete. Quantunque Turner, il quale ha trovato la reazione a distanza nelle cellule corticali in imbecilli e melancolici, ritenga che questa possa avvenire anche quando le cellule sono private degli impulsi che normalmente arrivano ad esse, pure la insufficiente dimostrazione di una tale ipotesi, ed il suddetto reperto negativo da parte delle cellule di Purkinje la rendono poco accettabile. Degli altri autori i quali, come Bischoff (17), Trömner (18) e Meyer (19) hanno notato nei loro reperti cellule con nucleo spostato, nessuno, eccetto, come si è visto, Turner, parla della reazione a distanza, ma tutti ammettono che tale alterazione si sia prodotta in modo primario.

Esistono però anche delle osservazioni, come in qualche caso dello stesso Bonhöffer e in tutti quelli di Meyer, in cui accanto all'alterazione secondaria delle cellule della zona motrice è rimasto completamente negativo l'esame col metodo di Marchi tanto della zona motrice che dei fasci piramidali.

Un reperto negativo di questo genere credo non possa avere un grande valore, specialmente perchè, trattandosi di una lesione tossica primaria che si verifica in un punto del cilindrasse, è evidente che la degenerazione secondaria delle fibre cade con maggiore o minore facilità sotto l'osservazione a seconda che tale punto è situato più o meno in alto lungo il decorso della fibra stessa.

Ora, come risulta da recenti studi le lesioni primarie del cilindrasse cominciano di preferenza a manifestarsi alle terminazioni di esso, le quali per la loro maggior lontananza dal centro offrono probabilmente una minore resistenza. Tale lesione è già capace di dare la reazione a distanza e se si arresta alle sole terminazioni, la degenerazione della mielina visibile col Marchi non avviene affatto.

Una alterazione avente tutti i caratteri della reazione a distanza è stata riscontrata anche, come si è visto, in quasi tutte le cellule dei cordoni e in quelle delle colonne di Clarke. A questo punto torna spontaneo alla mente il fatto che Bonhöffer ritiene che le fibre degenerate che egli trovò col metodo di Marchi nella sostanza bianca del cervelletto specialmente del verme, siano fibre centripete. Una eguale alterazione delle cellule delle colonne di Clarke è già stata da me notata in altri casi ed anche Marinesco l'ha osservata in casi di tabe semplice o associata a paralisi progressiva; ma, essendo mancato tanto nei casi miei che in quelli di Marinesco l'esame del cervelletto col metodo di Marchi, si può soltanto per ora affermare che un tale reperto a carico delle cellule della colonna di Clarke è abbastanza frequente nei casi di intossicazione acuta o cronica.

Del resto tutte queste considerazioni unite alle odierne conoscenze di patologia cellulare contribuiscono, come ho già avuto occasione di affermare precedentemente, a rendere sostenibile l'esistenza di un tipo anatomicamente definito di alterazione secondaria della cellula nervosa, lasciando in ogni modo alle osservazioni ulteriori e al perfezionamento dei metodi d'indagine la risoluzione definitiva di tutte queste questioni, che per il loro interesse generale e speciale non credo sia del tutto ozioso porsi davanti.

Nelle corna anteriori e nei gangli spinali esistono alterazioni a tipo secondario in un numero così scarso di cellule che si potrebbe quasi mettere in dubbio il loro valore patologico, essendo ovvio supporre che anche fisiologicamente si possa avere la degenerazione di qualche fibra isolata. In ogni modo tale reperto conferma senz'altro che, almeno per ciò che riguarda le cellule dei gangli spinali, la semplice atrofia della guaina mielinica che suole verificarsi negli stati di intossicazione ad andamento sufficientemente lungo non basta da sola a dare la reazione delle cellule d'origine, perchè in tal caso, essendo così alterate quasi tutte le fibre delle porzioni più distali dei nervi periferici della malata esaminata, il numero delle cellule alterate secondariamente avrebbe dovuto esser molto maggiore.

Da quanto è stato esposto deriva come conclusione che negli stati di intossicazione capaci di dare sintomi di confusione mentale si possono aver lesioni degli organi interni e del sistema nervoso centrale di carattere primario sintomatiche di un tale stato d'intossicazione. Tali lesioni del sistema nervoso centrale colpiscono la cellula nervosa ed il cilindrasse delle fibre, e, a seconda del punto in cui il cilindrasse stesso è stato leso, si ha la reazione secondaria a distanza della cellula d'origine sola o accompagnata da degenerazione secondaria della fibra secondo la legge di Waller. Oltre alle lesioni suddette si potranno anche avere delle degenerazioni primarie sistematiche dei fasci

di fibre, a carattere anatomico ben definito e consistente essenzialmente in atrofia della guaina mielinica.

La lesione prevalente nella porzione midollare del fascio piramidale sta d'accordo colla sintomatologia presentata dalla malata: ipertonia, esagerazione dei riflessi tendinei e paresi degli arti specialmente inferiori. Una tale sindrome, come ho potuto osservare clinicamente in un numero abbastanza grande di casi di psicosi confusionali acute, permette di diagnosticare in vita una lesione delle fibre del fascio piramidale. Simili osservazioni vennero fatte anche dal Bonhöffer (20) e da Donaggio (14) in svariate forme di psicosi acuta, ed ambedue questi autori ne riconoscono la medesima origine. I medesimi autori poi fanno notare la facile guaribilità che presentano le sindromi in discorso. Tale guaribilità non è in contraddizione col reperto anatomico perchè è noto che le alterazioni delle cellule nervose descritte più sopra sono tutte riparabili, che vi è possibilità di *restitutio in integrum* dalle degenerazioni di fibre primarie fino a che queste non sono troppo avanzate (Vassale), e che infine, per ciò che riguarda le lesioni del cilindrasse, è ovvio pensare che una lesione di fibre isolate, anche se non riparabile, finchè rimane entro certi limiti, può dare sindromi soltanto passeggere e suscettibili di completa guarigione.

---

(1) M. Camia, Due casi di psicosi consecutiva ad influenza, con autopsia. (Questa Rivista, fasc. 3, 1900), e: Su alcune forme di alterazione della cellula nervosa nelle psicosi acute confusionali. (Ibidem, fasc. 9, 1900).

(2) J. Turner, Acute delirious mania. (British medical Journal, n. 2073, 1900).

(3) A. Alzheimer, Beiträge zur pathologischen Anatomie der Hirnrinde und zur anatomischen Grundlage einiger Psychosen. (Monateschrift f. Psych. und Neurol., Bd. II, 1897).

(4) M. Sander, Beiträge zur Aetiologie und pathologischen Anatomie acuter Geistesstörungen. (Archiv für Psychiatrie, Bd. XXXIV, H. 2, 1901).

(5) G. Vassale, Sulla differenza anatomo-patologica fra degenerazioni sistematiche primarie e secondarie del midollo spinale. (Rivista sperimentale di freniatria, Fasc. IV, 1896).

(6) G. Vassale e F. Generali, Sugli effetti dell'estirpazione delle glandule paratiroidee. (Questa Rivista, Fasc. 3 e Fasc. 7, 1896).

(7) G. Vassale e A. Donaggio, Le alterazioni del midollo spinale nei cani operati di estirpazione della glandola paratiroidea. (Rivista sperimentale di freniatria. Fasc. 6, 1896).

(8) C. Ceni, Sull'eziologia delle degenerazioni sistematiche primarie del midollo spinale. (Rivista sperimentale di freniatria, Fasc. 3, 1897).

(9) E. Lugaro, Sulle alterazioni degli elementi nervosi negli avvelenamenti per arsenico e per piombo. (Questa rivista, Fasc. 2, 1897).

(10) E. Masetti, Le alterazioni del midollo spinale nell'avvelenamento cronico sperimentale per antipirina. (Rivista sperimentale di freniatria, Fasc. 4, 1895), e: Le alterazioni del midollo spinale nei cani tiroidectomizzati. (Rivista sperimentale di freniatria, Fasc. IV, 1896).

(11) R. Gurrieri, Degenerazioni sistematizzate del midollo spinale nell'avvelenamento sperimentale per fosforo. (Rivista sperimentale di freniatria, Fasc. III, 1896).

(12) E. Belmondo, Le alterazioni anatomiche del midollo spinale nella pellagra e loro rapporto coi fatti clinici. (Rivista sperimentale di freniatria, Fasc. IV, 1889 e Fasc. I-II, 1890).

(13) G. Marinesco, Lésions des centres nerveux dans la pellagra. (Comptes rendus de la Soc. de Biol., n. 35, 1899).

(14) A. Donaggio, Ricerche sulle lesioni delle fibre nervose spinali nelle psiconevrosi acute e contributo anatomico allo studio della paralisi spinale spastica. (Rivista sperimentale di freniatria, Fasc. IV, 1897).

(15) J. Turner, Some pathological changes met with in the great nerve cells of the insane with special reference to the condition known as « Reaction at a distance ». (Journal of mental science, October, 1900).

(16) K. Bonhoeffer, Pathologisch-anatomische Untersuchungen an Alkoholdeliranten. (Monatsschrift f. Psych. und Neur., Bd. V, H. 4, 1899).
(17) Bischoff, Beitrag zur pathologischen Anatomie der schweren acuten Verwirrtheit. (Allgem. Zeitschr. f. Psych., Bd. LVI, H. 5, 1900).
(18) E. Trömner, Pathologisch-anatomische Befunde bei Delirium tremens, nebst Bemerkungen zur Structur der Ganglienzellen. (Archiv f. Psych., Bd. XXXI, H. 3, 1899).
(19) E. Meyer, Zur Pathologie der Ganglienzelle, unter besonderer Berücksichtigung der Psychosen. (Archiv f. Psych., Bd. XXXIV, H. 2, 1901).
(20) K. Bonhoeffer, Seitenstrangerscheinungen bei akuten Psychosen. Breslau, 1896.

RECENSIONI

Anatomia.

1. **J. Dejerine**, *Anatomie des centres nerveux.* — Tome deuxième, fasc. I: *Anatomie du cerveau* (suite). « *Anatomie du Rhombencéphale* ». — Un vol. in 8° gr. di pag. 728 con 465 figure. J. Rueff, Paris, 1901.

In questo secondo volume è continuata l'esposizione sistematica della topografia e delle connessioni delle vie di conduzione cerebrale, sintetizzando i dati dell'esame topografico di grandi sezioni in serie e i risultati anatomo-patologici dei più tipici e concludenti casi che si trovino nella letteratura. La descrizione delle vie associative era stata fatta nel primo volume; in questo è esposta quella delle vie di proiezione. Segue la descrizione della morfologia, della struttura intima e delle connessioni del corpo striato, del talamo ottico, della regione subtalamica, delle prime vie olfattive ed ottiche. Venendo allo studio del rombencefalo, un capitolo è dedicato alla morfologia esterna, uno alla configurazione interna ed uno allo studio topografico sulle sezioni seriali. Un quarto capitolo, che sarà continuato nel secondo fascicolo del volume, inizia la descrizione della struttura istologica.

Come il primo volume dell'opera, questo secondo porta un numero rilevante di figure nitidissime e di perfetta esecuzione che contribuiscono non poco a dare all'opera un valore didattico eccezionale. *Lugaro.*

2. **H. Obersteiner**, *Anleitung beim Studium des Baues der nervösen Centralorgane im gesunden und kranken Zustande.* — Vierte Auflage. Un vol. in 8° gr. di pag. 689 con 250 figure. F. Deuticke, Leipzig u. Wien, 1901.

La ben nota opera di Obersteiner, di cui esiste già una traduzione italiana ed altre in inglese e in russo, compare in questa quarta edizione arricchita dei più recenti acquisti della ricerca istologica. Sopratutto la parte generale, che riguarda la struttura della cellula nervosa, i suoi cambiamenti patologici, le alterazioni delle fibre nervose, la struttura della nevroglia, è posta al corrente delle nuove ricerche. L'editore italiano farebbe opera utile rimettendo la traduzione al livello della nuova edizione originale. *Lugaro.*

3. **G. Retzius**, *Das Gehirn des Mathematikers Sonja Kovalevski.* — « Biologische Untersuchungen », Neue Folge, Bd. IX, 1900.

Questo cervello presenta in generale larghe circonvoluzioni, non singolarmente complicate e non molte circonvoluzioni secondarie e terziarie. Di no-

tevolmente interessante non vi è che l'accorciamento della scissura di Silvio all'indietro, perchè la parte posteriore del *Gyrus supramarginalis* è più ampia che di norma e si spinge a mo' di opercolo sulla scissura. Questo fatto è più accentuato dal lato destro. È notevole che una stessa disposizione fu dall'A. ritrovata nel cervello dell'astronomo Gyldén. (V. questa Rivista. Vol. 4, pag. 75). *Lugaro.*

4. **W. Bechterew**, *Das antero-mediale Bündel im Seitenstrange des Rückenmarks.* — « Neurologisches Centralblatt », No. 14, 1901.

Nella parte alta del midollo cervicale il fascio fondamentale si allontana dalla periferia della sostanza grigia del corno anteriore, in modo che fra le fibre del fascio fondamentale e la superficie esterna del corno anteriore e laterale rimane uno spazio libero, il quale è riempito da elementi che si mielinizzano più tardi. Questa parte di sostanza bianca sembra effettivamente all'A. un tratto di fibre *sui generis* e in stretto rapporto con alcune cellule del corno anteriore. Questo dato di fatto viene provato dalla circostanza, che nella degenerazione del corno anteriore, come si verificò in un caso di sclerosi laterale amiotrofica descritto da Bruce e come l'A. potè stabilire coll'aiuto di preparati proprî, il tratto di fibre in parola cade in degenerazione. A questo fascicolo l'A. dà il nome di fascicolo antero-mediale del cordone laterale, per distinguerlo dal fascicolo mediale del cordone laterale da lui stesso descritto già da tempo, al quale assegna d'ora innanzi la denominazione di fascicolo postero-mediale del cordone laterale.

Riguardo al limite caudale di questo fascio niente di preciso può dirsi per ora. *Franceschi.*

5. **F. Sano**, *Considérations sur les noyaux moteurs médullaires innervant les muscles.* — « Journal de neurologie », n. 15, 1901.

L'A. critica la teoria di Van Gehuchten e De Buck, secondo cui la localizzazione motrice midollare è una localizzazione segmentaria, quella di Marinesco che sostiene l'esistenza per ciascun nervo motore spinale un nucleo d'origine principale e di nuclei accessorî, e quella di Dejerine, che ammette che la localizzazione motrice spinale abbia disposizione radicolare.

Fondandosi su numerose ricerche proprie, che non espone però in dettaglio, l'A. sostiene che, analogamente a ciò che si ha per i nervi encefalici, ogni muscolo ha nel midollo spinale il suo nucleo d'innervazione distinto. Passando in rivista i lavori di altri autori, fa osservare che non è ancora stata data una prova contraria a questa sua opinione, ma anzi per qualche muscolo, come il diaframma, risulta chiaramente dimostrata l'esistenza di un nucleo d'innervazione distinto.

L'apparecchio nervoso centrale è in correlazione anatomica e funzionale coll'organo che innerva, indipendentemente dalla distribuzione topografica dei plessi e dei nervi, la quale è soggetta a circostanze spesso estranee alla funzione. Soltanto il punto di partenza e il punto d'arrivo delle fibre nervose hanno importanza e sono in stretto rapporto colla funzione.

Più muscoli innervati dallo stesso nervo possono avere una origine embriologica comune, come succede per molti muscoli della testa, ed allora gli aggruppamenti dei nuclei d'innervazione di questi muscoli potranno dare l'im-

magine di un nucleo solo che è anche l'origine reale del nervo. Inoltre vi può essere sovrapposizione fra il nucleo d'innervazione di un muscolo o di un gruppo di muscoli e l'estensione dell'origine reale del nervo, ma non è ancora stato dimostrato e secondo la teoria dell'A. non si avvera che l'origine delle fibre che innervano un muscolo sia diffusa e mescolata a quella delle fibre di un altro muscolo, egualmente diffusa. *Camia.*

6. **Parhon** et **Goldstein**, *L'origine réelle du nerf circonflexe.* — « Revue neurologique », n. 10, 1901.

A complemento del lavoro di Marinesco sulla localizzazione dei nuclei motori nel midollo spinale, nel quale questo A. determinava le origini reali dei nervi muscolo-cutaneo, mediano e radiale, gli AA. studiano ora l'origine del nervo circonflesso. Il metodo è già noto. Tagliano nei cani il nervo circonflesso, uccidono gli animali 18 giorni dopo l'operazione, studiano in serie col metodo Nissl la reazione a distanza delle cellule motrici delle corna anteriori, nei quattro ultimi segmenti del midollo cervicale. Gli AA. trovano la reazione a distanza in un gruppo di cellule ben definito che occupa gran parte del 5° e del 6° segmento nella porzione più esterna delle corna anteriori, e credono che queste cellule costituiscono il nucleo ben circoscritto del nervo circonflesso.

Questo, nell'uomo, innerva oltre al deltoide anche il piccolo rotondo; nel cane manda filetti anche al grande rotondo e al soprascapolare.

La conclusione degli AA. perciò ostacola l'ipotesi di Sano secondo la quale ciascun muscolo dovrebbe avere un nucleo proprio nel midollo.

Il nervo circonflesso ha la sua origine apparente in comune col radiale, ma il suo nucleo d'origine è dal nucleo del radiale indipendente in un segmento differente del midollo. Vi è una superposizione nei centri innervanti i differenti segmenti delle membra, ma gli AA. credono che non si possa sempre ammettere l'opinione di Van Gehuchten e Nelis che vorrebbero le localizzazioni spinali motrici fossero segmentarie. *Obici.*

7. **Th. Ziehen**, *Ueber die Furchen und Lappen des Kleinhirns bei Echidna.* — « Monatsscrift für Psychiatrie und Neurologie », Bd. X, H. 2, 1901.

L'A. ha fatto uno studio accurato sul cervelletto dell'echidna servendosi di animali adulti e di embrioni. Nella prima parte del lavoro si occupa della descrizione e della nomenclatura dei solchi e dei lobi facendo risaltare le omologie che esistono fra il cervelletto dell'echidna e quello dei marsupiali e dei placentali; nella seconda parte s'intrattiene brevemente sulla struttura microscopica della corteccia cerebellare rimandando ad un altro lavoro pubblicato sul medesimo argomento. *Franceschi.*

8. **G. Retzius**, *Zur Kenntniss des sensiblen und des sensorischen Nervensystem der Würmer und Mollusken.* — « Biologische Untersuchungen », Neue Folge, Bd. IX, 1900.

Con l'applicazione dei metodi di Golgi e di Erlich si osserva che nei vermi (Policheti, Oligocheti e Irudinei) oltre alle note cellule sensitive isolate del tegumento vi sono dei gruppetti di cellule sensitive, che mandano il loro prolungamento periferico in aree superficiali limitate, disposte regolarmente negli organi dotati di una maggiore sensibilità. Così nella *Nereis diversicolor*

questi organi si riscontrano nelle antenne, nei palpi e nei cirri cefalici, nel *Lumbricus* e nella *Nephelis sexoculata* nel tegumento dell' estremità cefalica. Nei preparati al nitrato di argento che mettono in evidenza il mosaico epiteliale, le terminazioni nervose di cellule isolate appaiono come punti isolati, le terminazioni multiple come gruppi di punti. Nei tentacoli dei molluschi osservati con lo stesso metodo si mette chiaramente in rilievo la distribuzione delle terminazioni sensitive nel tegumento. *Lugaro.*

Anatomia patologica.

9. **M. Sander**, *Beiträge zur Aetiologie und patologischen Anatomie acuter Geistesstörungen.* — « Archiv für Psychiatrie », Bd. 34, H. 2, 1901.

L'A. ha avuto occasione di fare l'esame microscopico, specialmente dei centri nervosi, coi metodi di Nissl e di Marchi in diversi casi di delirio acuto. Trovò che le cellule della corteccia e del midollo presentano alterazioni che devonsi ritenere come acute: disgregamento della sostanza cromatica, colorabilità della acromatica, e nei gradi più avanzati comparsa di aree chiare e spostamento del nucleo alla parete cellulare finchè in un massimo grado di alterazione la cellula apparisce come un'ombra. Tali lesioni si trovano diffuse a quasi tutte le cellule nervose. L'A. poi trovò segni d'infiammazione nei vasi, proliferazione della nevroglia, e un iniziale disfacimento delle guaine mieliniche, rilevabili col Marchi. Infine l'A. in un caso trovò accumuli di leucociti nel tessuto nervoso, e poichè in questo modo si vengono ad ottenere tutti i caratteri di un'infiammazione acuta (degenerazione delle cellule parenchimali, proliferazione del tessuto di sostegno, emigrazione degli elementi del sangue, iperemia), bisogna ammettere che si tratti di veri e propri focolai di encefalite.

L'A. poi ha esaminato nello stesso modo casi di diverse malattie infettive acute, decorsi senza sintomi mentali. In tutti questi casi le cellule corticali si trovano in uno stadio più o meno avanzato di alterazione acuta, in tutto simile a quello sopra descritto. Il grado più leggero di alterazione era fornito da un caso di polmonite, il più grave da un tifo addominale. Le lesioni delle cellule nervose in questi casi non erano così diffuse come nei casi di psicosi acuta, infatti in ciascun campo di microscopio si trovavano molte cellule pochissimo alterate. In ogni modo, salvo un caso di setticemia dovuta a patereccio, che presentò lesioni delle cellule nervose, le quali si discostavano leggermente da quelle descritte, si trattava delle medesime alterazioni, e la differenza era soltanto quantitativa.

L'A. ha infine voluto determinare in che rapporto stiano le infezioni colla psicosi acuta. A tale scopo ha fatto in un caso di delirio acuto dopo un'angina l'esame bacteriologico per mezzo delle culture della milza e del cervello, raccogliendo il materiale tre ore dopo la morte. Le culture e i preparati microscopici della milza e del cervello misero in evidenza uno stafilococco. In un secondo caso di delirio acuto accompagnato da polmonite, l'A. ha trovato nei preparati del cervello dei focolai dove erano raggruppati molti diplococchi, i quali talvolta riempivano i capillari. Finalmente in un terzo caso di delirio acuto in seguito ad influenza trovò nei preparati di corteccia il bacillo dell'influenza che si trovava più spesso vicino ai vasi.

L'A. pone in un primo gruppo quei casi di delirio acuto che consistono in un'infezione generale, come lo dimostrano le ricerche suddette. Tali casi si manifestano clinicamente con sintomi d'infezione generale, o presentano fin dal primo giorno temperatura elevata, la quale tosto raggiunge un alto grado, e sono preceduti da una malattia febbrile (angina, influenza). L'autopsia e l'esame microscopico in tali casi mettono in evidenza tumore di milza, rigonfiamento torbido degli organi interni, oltre alle lesioni anche infiammatorie, già descritte pei centri nervosi. Un altro gruppo ci è fornito da quei casi di delirio acuto nei quali esiste contemporaneamente una polmonite, oppure questa precede l'apparire della psicosi. Questi casi sono i più gravi, e certo la malattia polmonare influisce sulla rapidità dell'esito. Un terzo gruppo è dato da quei casi in cui non esiste un'infezione generale. In tali casi vi è fin dal primo giorno elevazione di temperatura, ed in seguito essa prende un andamento remittente. In questi casi si tratta di una febbre da assorbimento che si collega a processi infettivi degli organi interni (p. es. infezione puerperale). Ad onta della più lunga durata di tali forme, le alterazioni che si trovano nella corteccia sono delle più lievi, tanto per ciò che si riferisce alle cellule, quanto per le alterazione dei vasi e l'emigrazione degli elementi del sangue. Forse anche in questi casi si trovano bacterî nel sangue, però di virulenza diminuita. L'A. è poi di opinione che i gravi sintomi irritativi della malattia siano dovuti alla invasione di microrganismi nel cervello. Il fatto che nei preparati microscopici del sistema nervoso i bacterî si trovano tardi e molto raramente spiega il reperto negativo di molti autori, e a sua volta viene spiegato dalle esperienze di Homén e Hoche, i quali, iniettando i bacterî nella sostanza nervosa di animali, non li ritrovavano nel tessuto nervoso che molto tardivamente. Anche le alterazioni vasali e l'emigrazione degli elementi del sangue parlano in favore di fatti infettivi diretti.

L'A. ha anche esaminato col metodo di Nissl il cervelletto in quei casi di delirio acuto che avevano presentato sintomi coreici, e ha trovato che le cellule di Purkinie presentano alterazioni analoghe alle cerebrali. In un caso di corea poi l'A. ha trovato queste medesime alterazioni nelle cellule di Purkinie, mentre le cellule cerebrali erano pochissimo alterate.

Nelle psicosi acute che non terminano colla morte, si può ammettere che si abbiano gli stessi fatti che nel delirio acuto, poichè le alterazioni trovate nei centri nervosi sono in generale riparabili. Però la mancanza di cellule nervose e la neoproduzione di fibre di nevroglia che non ammettono la *restitutio ad integrum*, danno modo di spiegare come le psicosi acute guariscano ora completamente, ora con difetto.

L'A. conclude che le nuove cognizioni su queste forme aprono forse una via ad una terapia non più puramente sintomatica. *Camia.*

10. **F. Schupfer**, *Ueber Porencephalie. Klinische und pathologisch-anatomische Beobachtungen.* — « Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie », Bd. X, H. I, Juli, 1901.

L'A. ha avuto l'occasione di studiare un caso di porencefalia in un bambino di 13 mesi e mezzo, morto con gravi fenomeni di catarro intestinale e di convulsioni tetaniformi.

All'autopsia il reperto necroscopico più importante fu quello di riscon-

trare due cavità porencefaliche della grandezza di una noce avellana comunicanti coi ventricoli, situate rispettivamente nel mezzo della convessità di ciascun emisfero in modo simmetrico, in un punto corrispondente all'incirca al solco di Rolando all'epoca del 5° e 6° mese della vita fetale.

L'A., dopo aver descritto minutamente i caratteri morfologici di questo cervello e dopo aver fatto un accurato esame microscopico di tutte le parti più importanti del sistema nervoso centrale, arriva a formulare le seguenti conclusioni: Il peduncolo cerebellare medio, almeno in gran parte, non proviene dai nuclei del cervelletto, ma dalle lamine cerebellari. Le fibre dello strato complesso e profondo del ponte stanno con molta verosimiglianza in connessione colle fibre dorsali del peduncolo cerebellare medio, quelle dello strato superficiale con le fibre situate più verso la sua parte ventrale. Il braccio congiuntivo deriva in gran parte dai nuclei del cervelletto e solo la sua parte mediana proviene dalle lamine cerebellari.

La maggior parte del nucleo rosso non ha rapporto con la parte mediana del braccio congiuntivo; le fibre dorso-mediali di questo non si estendono al di là del nucleo rosso. La parte dorsale e ventrale della capsula midollare del nucleo rosso non sta in connessione nè col nucleo ventrale *a*, nè col nucleo ventrale anteriore del talamo ottico. Le fibre della parte laterale della capsula midollare del nucleo rosso dipendono verosimilmente non dall'opercolo, ma dall'insula o dalle circonvoluzioni parietali.

Le fibre peri-olivari forse non prevengono tutte dalle fibre pretrigeminali.

Gli elementi della colonna del fornice non passano nemmeno in parte nella stria midollare del talamo ottico.

Il reticolo fibrillare interno dei corpi mammillari non proviene, per lo meno interamente, dal fascio del Vicq d'Azyr, nè dal fascio talamo-mammillare nè dalla colonna del fornice. La parete mediale della capsula midollare dei corpi mammillari non è costituita dal fascio del Vicq d'Azyr.

Le vie del lemnisco superiore e mediale e della parte mediale del lemnisco principale vengono interrotte principalmente nel corpo semilunare. Le fibre del lemnisco mediale non sono probabilmente in connessione col nucleo ventrale *a* e col nucleo mediale *b* dell'altro lato.

Le fibre piramidali del segmento laterale della capsula interna passano nella parte più ventrale del piede del peduncolo e nella parte mediale del ponte.

Il fascicolo retroflesso deriva verosimilmente dalle parti laterali del ganglio dell'habenula.

È dubbia l'origine parziale della tenia del talamo dal fornice. Le fibre della commissura *anteriore* non passano nella parte ventrale della capsula esterna.

Nella paralisi bilaterale spastica non si può sempre dire durante la vita se la lesione è dovuta ad una emorragia intracerebrale o ad una emorragia meningea.

A differenza di Brissaud e di altri autori, l'A. è di opinione che la porencefalia durante la vita non possa essere diagnosticata e che per lo più la diagnosi debba limitarsi a quella di emiplegia bilaterale spastica. *Catòla.*

11. **Lannois, Paviot** et **Mouisset**, *Contribution à l'anatomie pathologique de la chorée héréditaire.* — « Revue neurologique », n. 9, 1901.

Gli AA. hanno esaminato con diversi metodi istologici il sistema nervoso un caso di corea ereditaria: la lesione che dominava era l'infiltrazione di

granuli fortemente colorati in bleu col metodo Nissl nella corteccia e nella sostanza bianca delle circonvoluzioni; lo strato molecolare della sostanza grigia era rispettato. Questi granuli si riunivano spesso in piccoli ammassi di tre e di quattro, isolati o nelle logge delle grandi cellule della corteccia. Il metodo Marchi ha dato risultato negativo, dimostrando così che non vi era degenerazione recente delle fibre. Non lesioni vascolari, nè del midollo e delle radici. Gli AA. discutono brevemente le diverse alterazioni riscontrate dai varî autori, sia nei vasi, sia nelle cellule piramidali, sia nelle fibre bianche profonde della corteccia, dicendole alterazioni tutte non costanti. Insistono invece sulla infiltrazione dei granuli nella corteccia e negli spazî linfatici delle cellule, dicendola l'alterazione più costante e forse caratteristica della malattia in questione.

Obici.

12. **F. Maragliano**, *Contributo all'anatomia patologica della tabe dorsale.* — « Rivista critica di clinica medica », n. 28, 1901.

L'A. ha esaminato, specialmente col metodo di Nissl, i ganglî spinali di tre tabetici, nei quali la malattia datava da 10, 23, 25 anni.

Le cellule avevano aspetto normale tanto per la forma, che per la disposizione della sostanza cromatica e per la localizzazione del nucleo. Non vi era aumento del connettivo del ganglio nè proliferazione delle cellule endoteliali delle capsule. Col metodo di Marchi risultò che i fatti degenerativi delle fibre delle radici posteriori non si spingevano fin dentro al ganglio.

L'A. conclude che l'integrità anatomica non porta come necessaria conseguenza l'integrità fisiologica, poichè ripugna a credere che i centri corrispondenti a fibre con degenerazione di alto grado possano essere rimasti integri.

Camia.

13. **G. Daddi**, *Sulle lesioni istologiche del sistema nervoso nella rabbia.* — « Rivista critica di clinica medica », n. 26, 27, 28, 29, 1901.

L'A. ha esaminato il sistema nervoso di 166 cani, 12 gatti, che erano stati spediti all'istituto antirabico di Firenze perchè sospetti di idrofobia, di quattro uomini morti di idrofobia e di diversi animali resi idrofobi sperimentalmente.

L'A. ha riscontrato la proliferazione delle cellule delle capsule dei ganglî spinali e simpatici e del ganglio di Gasser in tutti i cani che sapeva con certezza esser morti dopo evoluzione completa della malattia contratta naturalmente, in altri, che pure risultarono sicuramente idrofobi, una tale lesione non fu costante, contrariamente a quanto affermano altri osservatori. Quanto all'uomo, in un caso essa mancò completamente. Sebbene ormai adunque non si possa ritenere come specifica, tale alterazione delle capsule cellulari ha però un grande valore pratico quando si tratti di distinguere cani idrofobi da non idrofobi, e quando sia positivo.

L'A. poi fondandosi sulle alterazioni che ha riscontrato costantemente diffuse a tutte le porzioni del sistema nervoso (cromatolisi, vacuolizzazione, omogeneizzazione del protoplasma, spostamento del nucleo, infiltrazione parvicellulare, lesioni vasali, ecc.) sostiene che, sebbene neppure queste siano specifiche, pure, in base specialmente alla loro diffusione, si può fare la diagnosi di rabbia anche quando mancano le sopradette alterazioni gangliari.

L'assenza delle medesime alterazioni gangliari, se unita all'assenza delle altre lesioni nervose suddette, ha valore assoluto per escludere la rabbia nei cani morti di morte naturale. Le alterazioni diffuse precedono quelle delle capsule dei gangli, e così pure la virulenza della bava si manifesta prima che si stabiliscano alterazioni gangliari.

L'esame istologico rende superfluo l'esperimento soltanto nel caso in cui si trovino le alterazioni capsulari nei gangli spinali e simpatici del cane. Però esso può venire di valido aiuto all'esperimento nel caso in cui si resti in dubbio circa alla sintomatologia presentata dal coniglio inoculato. In ogni modo bisogna considerare che, data la gran resistenza del virus rabico alla putrefazione, l'esperimento ha un altro grande vantaggio sull'esame istologico diretto.

La diffusione delle lesioni istologiche spiega la sintomatologia complessa della malattia. *Camia.*

14. **E. Rabaud,** *Genèse du spina bifida.* — « Archives générales de médecine », Mars, 1901.

L'A. ha avuto occasione di raccogliere diversi casi di spina bifida in embrioni di pollo. Questi casi, nei diversi stati di sviluppo, formano una serie continua. Paragonando l'aspetto dei preparati di embrione di pollo alle figure dei preparati di embrione umano riferite da altri autori che si occupano dell'argomento, l'A. ha riscontrato una similitudine perfetta. Per ciò l'A. si è ritenuto autorizzato di applicare alla patologia umana i dati ottenuti nel modo sopra detto.

Salvo i casi in cui esiste da sola la fessura ossea e il midollo è normale, la spina bifida è una conseguenza di una modificazione che interessa il midollo spinale, come è già stato riscontrato da altri autori. Si devono distinguere due tipi di spina bifida, il primo, compatibile colla vita, è caratterizzato dall'esistenza di una sacca più o meno voluminosa. Il secondo è caratterizzato da una amielia completa e da una forma spinale aperta all'aria libera ed è accompagnato costantemente dall'anencefalia. Nel primo tipo sono compresi tanto il mielo-cistocele, che il mielo-meningocele, essendo tale distinzione basata soltanto su apparenze anatomiche. Al contrario infatti di quanto era ritenuto fino ad ora, il midollo è completamente chiuso tanto nell'uno che nell'altro caso, e soltanto varia la natura della parete dorsale di chiusura, che è di tessuto nervoso nel mielo-cistocele, epiteliale nel mielo-meningocele. La chiusura del midollo si compie assai tardi, nel corso dell'evoluzione embrionale, per mezzo della confluenza di ripiegature ectodermiche laterali. La quantità di tessuto nervoso che entra nella costituzione della parete dorsale è molto variabile. La parete dorsale è poi ricoperta da una quantità più o meno grande di connettivo di diverse forme e dalla pelle che il più spesso è atrofica. Perciò la cavità della sacca della spina bifida non è che una dilatazione del canale dell'ependima. Tale cavità è in continuazione diretta col canale tanto in avanti che indietro. Altri processi patologici possono intervenire a modificare l'aspetto della spina bifida. Il tessuto nervoso in particolare può essere colpito da degenerazione. La sacca resta allora aperta più o meno e comincia cogli spazî sotto meningei. Ne risulta una cavità assai grande traversata da tratti nervosi.

L'A., venendo alla discussione dell'origine della spina bifida, toglie qualunque importanza alle cause efficienti che si erano invocate finora (idrocefalo, ade-

renze ammiotiche, ecc.) partendo principalmente dalla osservazione di fatto che la spina bifida è un fenomeno molto precoce dell'ontogenesi, poichè data dai primi momenti dell'apparizione della lamina midollare, la quale si inspessisce puramente e semplicemente, conservando la sua disposizione in placca e non si chiude che più tardi, per un processo molto diverso dall'invaginazione. La causa efficiente della spina bifida non è perciò nè meccanica nè patologica, ma è un processo biologico nuovo provocato dalle azioni del mezzo esterno differenti dalle azioni ordinarie. Tale differenza è prodotta da cause molto variabili; si sa che la spina bifida si produce in soggetti in cui esiste sifilide, alcoolismo, infezioni, ecc.

La costituzione della spina bifida spiega gli insuccessi pressochè costanti che seguono gli interventi chirurgici, sia che si tratti di aprire la sacca, il che fa colare il liquido cefalo-rachidiano, sia che si tratti di iniettarvi sostanze caustiche. Il mezzo da preferirsi dovrà esseré quello che eviterà tanto l'apertura della sacca che l'iniezione. *Camia.*

15. **R. Pichler**, *Ueber einen Fall von Cysticerken im Rückenmarke des Menschen.* — « Prager medicinische Wochenschrift », No. 16, 1900.

Data la grandissima rarità dei cisticerchi situati nell'interno della sostanza nervosa del midollo spinale, l'A. non crede privo di qualsiasi importanza il caso offertosi alla sua osservazione e di cui dà una minutissima descrizione. Si trattava di un individuo che da circa un anno presentava convulsioni epilettiformi e violentissimi dolori di testa. Da quest'epoca si erano manifestati nel paziente molteplici sintomi cerebrali a focolaio che erano andati progressivamente accentuandosi; sintomi spinali di qualunque genere fecero sempre completamente difetto. All'autopsia si riscontrò una cisticercosi diffusa: i parassiti risiedevano nel cervello, nel cervelletto, nel ponte, nel midollo spinale, nel tessuto connettivo sotto-cutaneo e nei muscoli: dei due cisticerchi che si trovavano nel midollo, uno era situato a livello dell'XI segmento dorsale e sostituiva i cordoni posteriori (specialmente quello destro), la commissura grigia posteriore e le parti mediali della base delle corna posteriori sospingendo il canale centrale fortemente verso la parte ventrale del midollo ed obliterandolo completamente, l'altro era situato all'altezza del 1° segmento lombare. La sua posizione era tale che mentre lasciava liberi i cordoni posteriori, invadeva la maggior parte del corno posteriore destro ed una sottile zona del cordone laterale destro. Ambedue questi cisticerchi erano completamente sviluppati ed avevano struttura tipica.

Solo nel primo caso l'A. riscontrò una degenerazione secondaria ascendente limitata ad una sottile stria situata nella parte più mediale della metà ventrale del fascio di Goll di destra. *Catòla.*

Nevropatologia.

16. **H. Wilbrand** und **A. Saenger**, *Die Neurologie des Auges*, — Zweiter Band. Un vol. in-8° gr. di pag. 324 con 49 figure. J. F. Bergmann, Wiesbaden, 1901.

Questo secondo volume, attesa continuazione dell'importantissima opera di Wilbrand e Saenger, illustra i rapporti tra il sistema nervoso e l'ap-

parato lacrimale, la congiuntiva e la cornea. L'accomodazione e il meccanismo pupillare, che dovevano far parte di esso, appariranno trattate nel terzo volume. L'esposizione degli argomenti trattati non potrebbe essere più ordinata e più completa: ogni capitolo comprende una illustrazione dei rapporti anatomici, l'esposizione dei dati fisiologici ed infine i dati patologici con le relative interpretazioni ed ipotesi per le quali son posti in rapporto coi dati della fisiologia e dell'anatomia. Il primo capitolo riguarda l'apparato lacrimale, tratta della struttura della glandula lacrimale, della morfologia delle vie lacrimali, della innervazione della glandola, della composizione e quantità delle lacrime, dell'azione dei varî nervi sulla secrezione lacrimale, del meccanismo riflesso della lacrimazione, del pianto, della lacrimazione nel riso, nella tosse, nello sbadiglio, nel vomito, del deflusso delle lacrime, delle modificazioni quantitative delle lacrime nelle diverse malattie nervose, delle modificazioni qualitative di esse, degli ostacoli meccanici al deflusso derivanti da modificazioni dell'innervazione. Il secondo capitolo, che è la maggior parte del volume, costituisce una completa monografia sui rapporti del trigemino con l'occhio: all'esposizione dei rapporti anatomici seguono i dati fisiologici sull'intervento del trigemino nella sensibilità dell'occhio e della congiuntiva, sul trofismo, sui riflessi che vengono determinati dagli stimoli sul trigemino oculare; nella parte patologica sono dettagliatamente esposte le cognizioni sugli stati di irritazione e di paralisi del trigemino, sui disturbi trofici legati a lesioni del trigemino ed è discussa a fondo la intricata questione della patogenesi della cheratite neuroparalitica. Le figure consistono in chiari schemi anatomo-fisiologici ed in belle fotografie tratte dai casi clinici illustrati nel testo. *Lugaro.*

17. **L. Edinger**, *Von den Kopfschmerzen und der Migräne.* — « Die deutsche Klinik am Eingage des zwangzigsten Jahrhunderts », Bd. VI, 1, Abth. 1901.

In questa monografia sopra le varie forme di dolor di testa l'A. si propone precipuamente di porgere una guida diagnostica fedele al medico pratico che si trova sull'esordire della propria carriera.

Comincia col separare le cefalee vere e proprie dalle affezioni affini capaci d'ingenerare anch'esse dolor di capo; così ricorda come moltissimi casi di nevralgie localizzate, specialmente nel campo del nervo sopraorbitario, diagnosticate sovente come cefalee, non vanno in realtà considerate come tali; è concorde però nell'ammettere che possono esistere affezioni dei seni frontali capaci di offrire al medico gravissime difficoltà diagnostiche e terapeutiche. Anche affezioni dentarie, malattie delle fauci e dell'orecchio medio possono talora simulare cefalee più o meno diffuse, più o meno intense. Per quanto si riferisce alla cefalea isterica, l'A., senza negarne l'esistenza, fa rilevare il fatto che molti casi considerati come dipendenti da essa, riconoscono bene spesso altre cause, descritte od apprezzate talora in modo esagerato. Secondo l'A. non si deve nemmeno confondere il dolor di testa col senso gravativo o di pesantezza che è sì comune nella nevrastenia e che richiede un indirizzo terapeutico affatto speciale; così non si confonderà il dolor di testa con l'emicrania, poichè questa è una sindrome molto più complessa in cui il dolor di capo non rappresenta che un sintoma.

Dopo questa prima parte l'A. passa a considerare le forme di dolor di

testa senza lesioni anatomiche e le forme da mettersi in rapporto con malattie organiche.

Tra le prime classifica: 1° quei passeggeri dolori di capo che insorgono dopo strapazzi fisici o mentali, per mancanza del dovuto riposo, per l'insonnia, per aver commesso abusi, per intolleranza agli stimoli sensoriali troppo intensi, per disturbi gastrici, ecc.; 2° il dolor di testa dei bambini, che spesso, oltre a poter esser determinato da qualcuna delle cause sopra esposte, deve esser posto invece in diretto rapporto con lo sforzo esagerato dell'accomodazione visiva richiesto dalla applicazione scolastica; 3° le cefalee dello sviluppo che non si possono affatto separare nettamente dalla cefalea degli adolescenti; 4° la cefalea degli anemici; 5° la cefalea da paralisi vasomotorie dei vasi della testa, sia essa l'angio-paralisi determinata da inalazione di speciali sostanze (es. trinitrina, nitrito di amile, ecc.) o di origine organica costituzionale.

Tra le forme dipendenti da una malattia organica classifica:

1° i dolori diffusi al cuoio capelluto per lesione dei nervi (rami terminali del trigemino e branche dei nervi cervicali superiori) accompagnati o seguiti talora da iperestesia del cuoio capelluto medesimo e delle parti più profonde;

2° i dolori di capo aventi la loro sede nella *galea* e nel periostio circostante accompagnati da nodosità sparse in corrispondenza dell'attacco superiore dei muscoli della nuca, e lungo i loro ventri muscolari, con rigidità nucale ed altri sintomi speciali, dolori che per lo più cedono facilmente con l'uso del salicilato di soda;

3° dolori di testa da malattie delle ossa della scatola cranica;

4° affezioni della dura madre;

5° malattie dell'encefalo: uremia; sifilide.

Passate rapidamente in rivista queste varie forme, accennato alle norme terapeutiche principali da seguirsi, l'A. si trattiene a descrivere la sindrome ormai nota della emicrania, facendone rilevare le note caratteristiche e suggerendo i mezzi terapeutici più efficaci per combatterla; non si ferma sulle presunte relazioni tra emicrania ed epilessia.

Per quanto si riferisce alle teorie sul dolor di capo, l'A. conclude che la lesione da cui deriva il dolor di capo deve risiedere nei nervi della dura madre e forse anche in alcuni della pia: la percezione dolorifica naturalmente è inerente all'encefalo. L'anemia, l'iperemia dei nervi, o ambedue questi momenti insieme, spiegano forse il maggior numero delle forme di dolor di testa.

Catòla.

18. K. Petrén, *Ueber den Zusammenhang zwischen anatomisch bedingter und functioneller Gangstörung (besonders in der Form von trepidanter Abasie) im Greisenalter.* — « Archiv für Psychiatrie », Bd. 33, H. 3, 1900; Bd. 34, H. 2, 1901.

L'A. riporta cinque casi di abasia in soggetti vecchi, arteriosclerotici e (tranne uno) affetti da demenza incipiente. Nel primo caso, ogni qualvolta il paziente si accingeva a camminare fletteva fortemente il tronco, nel secondo invece insorgeva una contrattura dei muscoli del dorso per cui il paziente cadeva all'indietro. In entrambi i casi inoltre vi era il fenomeno della trepidazione, il paziente cioè faceva una serie di movimenti di flessione e di estensione con gli arti inferiori senza poter avanzare di un passo. Nel primo caso

fu ottenuto mediante l'esercizio e la suggestione un miglioramento notevole, nel secondo fu possibile di vincere temporaneamente la contrattura dei muscoli del dorso mediante un artifizio. Negli altri tre casi si aveva andatura paretico-spastica; il paziente dopo aver fatto una serie di piccoli passi era obbligato a fermarsi; riusciva a fare qualche altro passo, se veniva incitato con la voce o se riceveva una lieve spinta al dorso, indi nuova pausa. Il disturbo quindi era intermittente.

In uno di questi tre casi l'autopsia rivelò una arteriosclerosi cerebrale diffusa, numerosi piccoli rammollimenti nel cervello e nel midollo spinale e una degenerazione discendente dei fasci piramidali. L'A. diagnostica in tutti e cinque i casi una arteriosclerosi cerebrale diffusa; fa dipendere peraltro il disturbo dell'andatura in gran parte da cause psichiche. Malgrado la rassomiglianza clinica non crede che il disturbo dell'andatura dei primi due casi possa diagnosticarsi come abasia trepidante isterica, data la mancanza sia di stigmate isteriche sia di precedenti nevropatici personali o ereditarî. Passando ad analizzare i disturbi dell'andatura dovuti ad arteriosclerosi del sistema nervoso, l'A. riporta quattro osservazioni in proposito. Nella prima si tratta di un caso di paresi degli arti inferiori con abolizione dei riflessi patellari e diminuzione della sensibilità alla pressione, che l'A. interpreta come polinevrite cronica senile da arteriosclerosi dei vasi dei nervi periferici. Dallo stesso disturbo erano stati colpiti parecchi membri della stessa famiglia giunti alla vecchiaia. Nel secondo caso si tratta d'una paraparesi insorta bruscamente, accompagnata da disturbi rettovescicali e da esagerazione dei riflessi rotulei. L'A. diagnostica una arteriosclerosi spinale. Negli altri due casi si tratta di individui con sintomi di arteriosclerosi cerebrale diffusa e andatura paretico-spastica.

In tutti questi casi l'A. ammette che a produrre il disturbo della andatura potesse contribuire la sclerosi dei rami arteriosi muscolari e nervosi degli arti inferiori.

Passando a parlare dell'isterismo senile l'A. riporta un caso di disturbo dell'andatura in una donna di 64 anni, che ritiene di natura isterica. La paziente quando andava per sedersi cadeva giù d'un tratto; poteva alzarsi e far qualche passo, ma la possibilità di camminare variava molto secondo i giorni. Nessun segno di malattia organica.

L'A. riassume ampiamente varî casi di disturbi dell'andatura in rapporto con l'arteriosclerosi o con l'isterismo senile, sparsi nella letteratura e riporta infine l'osservazione d'un vecchio arteriosclerotico, il quale ogniqualvolta si accingeva a camminare era colto da un tremore di tutta la persona.

Il concetto fondamentale di questo lavoro è che l'arteriosclerosi del cervello o dei nervi periferici od anche dei vasi muscolari degli arti inferiori può determinare un lieve disturbo dell'andatura il quale a sua volta è la causa occasionale (*agent provocateur*) dell'abasia, malattia essenzialmente psichica.

Righetti.

19. **E. Sacquépée** et **E. Peltier**, *Méningites cérébro-spinales grippales.* — « Archives générales de médécine », Mai, 1901.

Gli AA. riferiscono 9 casi di meningite cerebro-spinale grippale osservati all'ospedale militare di Rennes in occasione dell'epidemia d'influenza del 1900.

Di questi, 6 erano casi di meningite iuxstaepidemica, 3 di meningite metaepidemica, perchè erano apparsi dopo cessata l'epidemia. In 6 casi, quattro dei quali con essudato purulento, come dimostrò la puntura lombare, seguì la guarigione completa e stabile senza che rimanesse alcuna traccia. La puntura lombare si mostrò molto efficace, e la sua benefica influenza si spiega colla diminuzione della pressione del liquido essudato e colla riduzione dei prodotti microbici. La forma fulminante o ipertossica è ribelle a qualunque terapia. L'autopsia dei tre casi terminati colla morte, non ha messo in evidenza alcun fatto nuovo. L'esame bacteriologico del liquido cefalo-rachidiano ottenuto colla puntura lombare ha messo in evidenza in due casi un bacillo che ha avuto un'importanza capitale nella prima metà dell'epidemia suddetta e che gli AA. chiamano bacillo R., il pneumococco, il *bacterium coli*, lo streptococco capsulato, lo stafilococco aureo. Non vi è differenza sostanziale fra queste meningiti e la meningite cerebro-spinale epidemica, solo l'esame bacteriologico può permettere una diagnosi differenziale. D'altra parte se si pensi che anche nelle meningiti cerebro-spinali epidemiche sono stati descritti bacterî di varie specie, senza che fosse presente il meningococco di Weichselbaum, si deve concludere che questi due quadri nosologici così vicini sono in definitiva pochissimo o forse affatto delimitati. Venendo poi a parlare del meningismo, gli AA. sostengono che i casi detti di meningismo sono o meningiti siero-fibrinose o semplicemente congestive, ordinariamente guaribili, o pseudo-meningiti isteriche in cui i sintomi nervosi appariscono in occasione di infezioni in soggetti isterici. Infine un ultimo gruppo di meningiti ipervirulente, rapidamente mortali, che sopravvengono nel corso di malattie infettive, specialmente del tifo, passa comunemente sotto il nome di meningismo. In questi casi di vera e propria meningite, l'agente patogeno ipervirulento determina delle lesioni appena apprezzabili, gli elementi nervosi trovandosi colpiti dalle tossine prima che si produca una reazione rilevabile. Di più, se questo bacterio è di cultura difficile, può facilmente sfuggire all'esame bacteriologico. *Camia.*

20. **M. Infeld**, *Ueber einen Fall von posthemiplegischem Intentionstremor.* — « Wiener klinische Wochenscrift », No. 44, 1900.

In un individuo di 50 anni, alcoolista, senza alcun legame con una malattia interna, si manifestano i segni di una grave malattia cerebrale: violenti dolori unilaterali alla testa, vomito cerebrale e dopo otto giorni una pronunziatissima paralisi della metà destra del corpo, legata a disturbi visivi dalla medesima parte, ad offuscamento della coscienza e a perdita involontaria dell'urina. Dopo un mese i sintomi tumultuosi dell'inizio scomparvero gradatamente e rimase il quadro di una paralisi della metà destra del corpo. Col progressivo ritorno della motilità e della forza, e colla scomparsa della rigidità e delle contratture, si manifestarono simultaneamente dei movimenti simili a quelli dell'atetosi nelle dita dell'estremità superiore, nonchè un caratteristico tremore intenzionale.

L'A., dopo avere diagnosticato nel presente caso una malattia a focolaio, localizzabile con sufficiente probabilità nel territorio dei gangli della base e forse del talamo ottico, s'intrattiene a lungo a discutere sulle diverse teorie emesse intorno alla genesi del tremore intenzionale, affermando che nessuna di esse può sfuggire agli attacchi di una critica severa. *Franceschi.*

21. **J. Kron**, *Ein Beitrag zur Lehre über den Verlauf der Geschmacksfasern.* — « Neurologisches Centralblatt », No. 12, 1901.

L'A. si propone di illustrare un caso clinico che offre un particolare interesse per lo studio del decorso delle fibre gustative nell'uomo. Si trattava di un individuo affetto da meningite basilare gommosa, il quale oltre a presentare fenomeni di paralisi a carico del 3°, 4° e 6° paio di nervi cranici e della branca motrice del 5° di destra, presentava anche anestesia nel territorio della branca oftalmica di Willis e del n. mascellare superiore ed ipoestesia nel territorio del n. mascellare inferiore destro. L'alterazione del senso del gusto risiedeva nei $^2/_3$ anteriori della metà destra della lingua, ma era di grado relativamente leggero: così l'*acido* veniva percepito come *salato*, l'amaro veniva invece percepito solo con ritardo ed in modo un po' meno spiccato che dal lato sano. Durante la cura (frizioni di pomata cinerea) la sensibilità nel dominio della 3ª branca del trigemino ritornò completamente normale e contemporaneamente scomparvero anche le piccole differenze di sensibilità gustativa tra i due lati della lingua. Quando il paziente fu dimesso dalla clinica, la sensibilità nel campo d'innervazione del 1° e 2° ramo del trigemino rimaneva ancora profondamente lesa, mentre nel campo del 3° ramo si manteneva sempre integra.

Questa osservazione parla, secondo l'A., con l'evidenza e con la chiarezza di un esperimento in favore dell'esistenza di fibre gustative nel 3° ramo del trigemino. Egli non è concorde con quegli autori i quali ammettono o credono di aver dimostrato che l'innervazione della sensibilità specifica dei $^2/_3$ ant. si faccia non a spese del trigemino, ma a spese del glosso-faringeo.

Alla fine del lavoro accenna anche al fatto che nel suo paziente esisteva ipoosmia e secrezione nasale piuttosto abbondante, ciò che Krause, Schmidt, e Wallenberg hanno più volte osservato nelle affezioni del trigemino. La ipoosmia sarebbe stata spiegata da Magendie con l'esistenza di anastomosi tra il V paio ed i rami del nervo olfattorio, che egli avrebbe sperimentalmente dimostrato. *Catòla.*

22. **Bernheim**, *De l'anesthésie hysterique, son mecanisme psychique.* — « Revue de médécine », n. 3, 1901.

Dopo un lungo studio sulla anestesia isterica e sul meccanismo patogenetico di essa, l'A. arriva alle seguenti conclusioni:

1° L'anestesia isterica è puramente psichica; i suoi caratteri son quelli dell'anestesia creata con la suggestione;

2° Essa è molto meno frequente di quanto non dicano gli autori odierni. Essa si sviluppa sovente o si completa artificialmente per imitazione o per suggestione medica incosciente;

3° Essa giustifica sempre la psicoterapia, ma questa è per lo più difficile a causa della resistenza auto-suggestiva del soggetto;

4° Essa può avere un'origine organica, per costrizione o paralisi vasomotoria periferica o encefalica, e può essere conservata per auto-suggestione allorchè è scomparso il disturbo vasomotorio;

5° L'emianestesia organica d'origine cerebrale per lesione delle parti prossime del *carrefour* sensitivo può sopravvivere alla lesione ed essere conservata per auto-suggestione;

6° Le impressioni sensitive nell'anestesia psichica sono percepite e coscienti. Ma l'idea dell'anestesia determina inibizione e scancella la sensazione allorchè vien percepita, ingenerandone l'amnesia. *Catòla.*

23. **P. Sainton**, *Narcolepsie et obésité.* — « Revue neurologique », n. 6, 1901.

Il torpore e la sonnolenza degli obesi sono fenomeni di osservazione comune, mentre più rari sono i casi nei quali esistono dei veri attacchi di narcolepsia. L'A. ne narra uno nel quale gli accessi di sonno erano rapidissimi ed irresistibili e disparvero sotto opportuna cura di dimagramento. Analizzando il suo caso in confronto anche ad altri pubblicati, l'A. crede poter concludere che nell'obesità, come nella maggior parte delle malattie nel corso delle quali si mostra la narcolepsia, questa deve esser considerata come un episodio d'origine autotossica. *Obici.*

24. **J. Mainzer**, *Beiträge zur Lehre vom Harnsäurestoffwechsel der Epileptiker.* — « Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie », Bd. X, H. 1, 1901.

L'A. ha studiato il rapporto tra l'eliminazione dell'acido urico e gli accessi convulsivi in 4 casi di epilessia genuina, per ripetere e controllare le ricerche di Krainsky, il quale aveva riscontrato diminuzione della eliminazione dello acido urico prima d'insulto epilettico, ed aumento dopo l'insulto. Nel 1° e 2° caso il tasso dell'acido urico eliminato dai suoi pazienti si mantenne sempre ad un medesimo livello e non presentò mai quelle oscillazioni quantitative riscontrate da Krainsky, si osservò solo un aumento quasi trascurabile di acido urico nelle urine emesse dai 2 pazienti nel giorno stesso dell'accesso convulsivo. Il caso 3° presentava una evidente oscillazione nel senso di Krainsky. Nel 4° caso si avevano profonde e frequentissime oscillazioni, ma senza nessun conseguente accesso convulsivo.

L'A. conclude che contrariamente a quei casi in cui Krainsky aveva riscontrato un rapporto determinato tra le oscillazioni dell'acido urico eliminato e l'insulto epilettico, ve ne sono degli altri in cui un simile rapporto non esiste affatto. Comunque sia, detto rapporto non deve essere in tutti i casi così stretto da rendere impossibile ogni oscillazione della eliminazione dell'acido urico senza l'accesso epilettico e viceversa.

Però, volendo ammettere l'esistenza di una simile relazione causale, certamente il meccanismo capace di spiegare il nesso tra causa ed effetto dovrebbe esser diverso da quello ammesso da Krainsky. Il carbamminato di ammonio, infatti, non potrebbe essere considerato come l'agente tossico della epilessia. *Catòla.*

25. **H. Lundborg**, *Klinische Studien und Erfahrungen hinsichtlich der familiären Myoklonie und damit verwandter Krankheiten.* — Un vol. in 8° di pag. 131 con 7 tavole. I. Marcus, Stockholm, 1901.

In 10 famiglie l'A. ha potuto osservare 18 casi di mioclonia familiare e in base a queste sue osservazioni espone in modo sintetico il quadro clinico della malattia ed alcune sue ipotesi sui rapporti che legherebbero questa forma clinica con altre. Egli distingue tre periodi della malattia, un primo stadio tetanico, durante il quale i fenomeni tonico-clonici si manifestano soltanto di notte, un secondo stadio mioclonico-epilettiforme, un terzo stadio cachettico. L'A. am-

mette una stretta relazione tra la mioclonia familiare e la tetania e crede, seguendo in ciò l'opinione di Wagner, che essa dipenda da una insufficienza funzionale della tiroide. Relazioni più indirette ammette anche con la catatonia, col morbo di Basedow, con la paralisi agitante, col mixedema, malattie tutte che avrebbero rapporto più o meno evidente con la patologia della tiroide.

Lugaro.

Psichiatria.

26. **W. F. Robertson**, *Observations bearing upon the question of the pathogenesis of general paralysis of the insane.* — « British medical Journal », n. 2113, June 29, 1901.

L'A. ha sottoposto ad esame microscopico lo stomaco e gli intestini in dodici casi di paralisi progressiva e in tutti ha trovato alterazioni croniche localizzate principalmente nell'intestino tenue. In base a questo reperto l'A. sostiene la teoria della tossicemia cronica circa la patogenesi della paralisi progressiva. Le tossine che circolano nel sangue dei paralitici sono, secondo l'A., un prodotto dei batterî, che popolano il tubo gastroenterico, i quali per una diminuzione della resistenza dell'individuo assumono uno sviluppo straordinario. Venendo a contatto con le pareti dei vasi sanguigni del sistema nervoso centrale, le tossine circolanti vi producono alterazioni, le quali interessano anzitutto le regioni più abbondantemente vascolarizzate. Nella paralisi progressiva le prime colpite sono le regioni cerebrali più evolute. Nella tabe dorsale gli effetti delle tossine si manifestano principalmente sul midollo spinale. La sifilide diminuisce l'immunità naturale dell'organismo contro le tossine batteriche, e questa diminuzione probabilmente è in rapporto con un esaurimento della funzione leucoblastica del midollo osseo. Nella cura della paralisi progressiva bisogna aver di mira anzitutto i disturbi gastrointestinali. Essendo principalmente in causa il *bacterium coli*, non sarà difficile trovare un'antitossina specifica.

Righetti.

27. **E. Storch**, *Ueber einige Fälle atypischer progressiver Paralyse.* (*Nach einem hinterlassenen Manuscript Dr.* H. Lissauer's). — « Monatsscrift für Psychiatrie und Neurologie », Bd. IX, H. 6, 1901.

Lungi dall'esser già pronto per la stampa, il manoscritto di Lissauer non è che un abbozzo, uno scheletro, che doveva essere vivificato dalle ricchissime osservazioni personali fatte dall'A., disgraziatamente morto prima di terminare il lavoro.

Il dott. E. Storch, che si è assunto il mandato di pubblicare il manoscritto, pur cercando di rimanere fedele alle idee dell'A., nondimeno per l'interesse della chiarezza di detto lavoro si è trovato spesso costretto a dover ricolmare le lacune secondo il proprio criterio. Si tratta di 4 osservazioni studiate diligentemente tanto dal lato clinico quanto dal lato anatomo-patologico, da cui scaturiscono le seguenti conclusioni generali:

L'essenza del processo paralitico consiste in una lesione primaria delle cellule gangliarî della corteccia cerebrale; di che natura essa sia, ancora noi non lo sappiamo; per non pregiudicare la quistione, possiamo supporre che sia effetto di agenti tossici.

La maggior parte di tutte le altre lesioni anatomiche risiedenti nel cervello e nei suoi involucri sono di natura secondaria, determinate cioè dalla lesione delle cellule gangliari. Sopratutto la degenerazione e la scomparsa delle fibre nella corteccia e nel midollo spinale e le modificazioni della nevroglia debbono essere considerate come manifestazioni conseguenti alle lesioni cellulari.

La malattia è sistematizzata; sembra che essa colpisca contemporaneamente tutto un sistema, sia nei suoi rapporti anatomici, sia nei suoi rapporti fisiologici.

Ordinariamente il processo morboso ha decorso cronico e si limita alla metà anteriore del cervello emisferico.

Nel corso della malattia non di rado si hanno delle esacerbazioni acute che debbono farci pensare all'influenza intermittente di tossici maggiormente concentrati.

Se il processo lascia relativamente liberi i lobi frontali e si localizza principalmente nella metà posteriore del cervello, il decorso progressivo e lento, passa in seconda linea di fronte alle esacerbazioni acute. La malattia si avvicina in questo caso al quadro clinico della epilessia jacksoniana. Queste forme di paralisi son dette dall'A. paralisi atipiche, sia rispetto alla loro localizzazione (centrale) sia rispetto al loro decorso. Quanto più prevale in esse la compartecipazione dei lobi frontali al processo morboso, tanto più il quadro clinico si avvicina al tipo classico della paralisi.

Solo raramente un singolo accesso conduce alla necrosi di tutte o della maggior parte delle cellule di un determinato sistema: ordinariamente vien soltanto depressa la loro vitalità.

Clinicamente queste specie di lesioni si estrinsecano con una spiccata remissività dei sintomi a focolaio ed anatomicamente con una degenerazione di determinati prolungamenti cellulari, delle fibre mieliniche. Eccezionalmente un unico accesso conduce alla necrosi di un intero sistema cellulare. Clinicamente questo fatto si appalesa con persistenti sintomi di deficenza, anatomicamente sotto forma di degenerazione stratificata delle cellule gangliari della corteccia cerebrale, degenerazione che conduce regolarmente ad una evidente alterazione del talamo.

Questa degenerazione delle cellule corticali, distribuita in modo stratificato, unitamente alle strie di Tuczeck che si possono frequentemente osservare, costituisce l'unico segno caratteristico della paralisi progressiva, ciò che si può già apprezzare anche ad occhio nudo.

Questo reperto non si riscontra nei cervelli dei paralitici molto frequentemente benchè per lo più si presenti in modo circoscritto, e si può benissimo mettere in evidenza con l'esame sistematico accurato delle superfici di taglio degli emisferi cerebrali.

La degenerazione di un sistema cellulare, e specialmente la degenerazione discendente delle fibre mieliniche, non è mai completamente uniforme; per lo più presenta delle oscillazioni nel grado della intensità; ci si può quindi immaginare che la capacità di resistenza dei singoli gruppi cellulari sia diversa.

I sintomi a focolaio osservati in seguito ad accessi paralitici corrispondono ad una speciale malattia a focolaio che si manifesta soltanto nella paralisi. *Catòla.*

28. **J. S. Hermann**, *Myoklonische Zuckungen bei progressiver Paralyse.* — « Neurologisches Centralblatt », N. 11, 1901.

L'A. riferisce un caso di paralisi progressiva a decorso rapidissimo, nel quale oltre ai comuni sintomi di questa malattia si manifestarono delle contrazioni miocloniche, da prima nell'estremità inferiore di destra e di poi anche nell'estremità superiore dello stesso lato. Dopo circa tre settimane queste contrazioni si estesero alla parte sinistra del corpo e a tutti i muscoli volontarî, eccettuati quelli della faccia. All'autopsia si trovò nella parte alta della circonvoluzione centrale anteriore di destra una grossa ciste subaracnoidale con impressione della sostanza cerebrale nel medesimo luogo. Nell'emisfero di sinistra si trovarono molte simili cisti nella parte superiore delle due circonvoluzioni centrali. Pure nel rene sinistro si trovò una ciste della grossezza di un uovo di gallina.

L'A., dopo avere rigettato l'ipotesi che le contrazioni miocloniche nel caso presente possano essere di natura uremica, richiama l'attenzione sulle cisti per la loro localizzazione nei centri motori della corteccia cerebrale, e termina non escludendo che per una certa degenerazione della sostanza cerebrale le cisti subaracnoidali possano essere la causa delle contrazioni miocloniche.

Franceschi.

29. **E. Régis**, *Un nouveau cas de paralysie générale avec syphilis héréditaire.* — « Archives de neurologie », n. 66, 1901.

L'A. riferisce un nuovo caso di paralisi progressiva giovanile, da lui osservato in un soggetto affetto indubbiamente da sifilide ereditaria. La malattia si sviluppò a 18 anni, assumendo, come suole accadere in questi casi, la forma demente. Ciò non impedì che il paziente fosse incorporato nell'esercito e vi restasse per circa un anno, dopo di che venne riformato essendo la sua demenza arrivata ad un grado molto avanzato. L'A. avverte di ricercare sempre questa malattia negli adolescenti in via di indebolimento mentale, perchè essa è probabilmente più frequente di quello che non si creda, essendo facile che passi per semplice idiozia o demenza precoce. *Camia.*

30. **E. Marandon de Montjel**, *Du sens génital étudié chez les mêmes malades aux trois periodes de la paralysie générale.* — « Archives de Neurologie », Vol. XII, n. 67, 1901.

In altri due lavori l'A. ha studiato, in 108 dementi per paralisi progressiva, il senso tattile e il dolorifico dal principio della malattia sino al suo termine fatale. In questo terzo, seguendo i medesimi infermi nei tre periodi della frenosi paralitica e profittando dell'osservazione diretta, non che delle notizie fornite da essi e dalle loro mogli, è riuscito nel 95 per cento a verificare lo stato del senso genitale.

In modo generico il Marandon ha scorto che tale senso era disordinato nell'enorme proporzione del 93,5 per 100. Le alterazioni rinvenute sono sempre state semplici, mai rilevaronsi perversioni genitali provenienti dal fatto della malattia. I disturbi fondamentali osservati furono l'esagerazione o invece l'indebolimento e l'impotenza: a cotesti sonosi aggiunti talora dei disordini, quali ad esempio, nei paralitici a tendenza sessuale eccitata, l'ejaculazione precoce

o ritardata e negl'impotenti la conservazione dell'appetito libidinoso. Notevoli sono eziandio le perdite seminali involontarie steniche e asteniche.

L'anormalità del senso genitale è andata sempre crescendo dall'inizio sino alla fine della demenza paralitica.

Le alterazioni in meno sonosi riscontrate quattro volte più frequenti di quelle in più: le prime, contrariamente all'opinione comune, sarebbero, come le altre, più frequenti nel periodo prodromico, ma è assai facile che si alternino fra loro con predominanza tuttavia di quelle in meno. Il ritardo nell'ejaculazione è il disturbo che primeggia in tale periodo, due volte più spesso dell'inverso, non che l'impotenza con senso libidinoso e possibilità d'ejaculare.

Si avrebbero dunque i risultamenti che seguono: 1° nei tre stadî della malattia: l'esagerazione, l'ejaculazione ritardata e l'impotenza totale; 2° ai soli prodromici, primo e secondo, l'indebolimento, l'impotenza con senso di libidine e possibilità o no di ejaculare; 3° ai soli periodi iniziali le perdite di seme, l'ejaculazione precipitata e lo stato normale. Da una parte la vera impotenza senza libidine di sorta e dall'altra l'esagerazione con ejaculazione regolare, come pure l'indebolimento, hanno proseguito in senso inverso, la prima aumentando e le altre diminuendo di frequenza col progredire dell'affezione.

Nelle remissioni anche grandissime il senso genitale è rimasto offeso nell'enorme proporzione di 86 per 100 e l'eccesso è stato allora tre volte più frequente del difetto.

All'opposto di quanto per lo più si crede, il massimo di alterazioni in più del senso genitale si è avuto nelle forme dementi e negl'intervalli di calma, il minimo nelle altre forme: solo l'espansiva agitata ha fornito una cifra di perturbamenti più alta di quella calma. Mai si è rilevata un'esagerazione, nè stato normale nelle manifestazioni depressive, calme o agitate, nè in quelle di demenza agitata.

La normalità del senso genitale e l'alterazione in più crescono in modo parallelo all'avanzare dell'età fino ai 40 anni, per scemare rapidamente poi sino a cessare del tutto ai 50.

Non si è veduto alcun rapporto fra i diversi stati del senso genitale e le trasformazioni della personalità fisica, le lesioni del senso tattile od algesico, così pure fra tale senso e le idee deliranti dei paralitici.

Nei due primi perciò il senso genitale mostrossi più spesso integro quanto meno spiccavano i disordini motorî: il più dell'esagerazioni si è notato con disturbi motorî mediocri, il meno con quelli eccessivi e viceversa per le altre in difetto.

Il senso genitale era sempre abolito nei dementi con paralisi che si spogliavano non per lacerare gli abiti, ma per stare nudi, e ciò altresì in soggetti che manifestavano talora un'eccitazione genitale durante la quale non si svestivano.

L'etiologia alcoolica è quella che dà il massimo di alterazioni del senso genitale.

Tutte le alterazioni suddette non riescono d'alcun vantaggio per la prognosi, ma per la loro precocità ed accentuazione possono aiutare molto pel diagnostico della demenza paralitica al periodo dei prodromi, come del pari la loro persistenza nelle remissioni è la prova della non conseguita guarigione.

Peli.

31. **Comar**, *L'auto-représentation de l'organisme chez quelques hystériques.* — « Revue neurologique », n. 10, 1901.

L'A., risvegliando in alcune isteriche la sensibilità dei loro organi interni col metodo di Sollier, ha ottenuto dai soggetti descrizioni veramente maravigliose della forma, della posizione, dell'intima struttura e del modo di funzionare di tutti gli organi del corpo, anche di quelli che meno sono conosciuti ai profani. Ha ottenuto tali fatti anche in una isterica priva affatto di coltura e nella quale è difficile pensare vi fosse una qualche conoscenza precisa intorno all'anatomia e alla funzionalità degli organi che descriveva.

L'A. non formula di fatti tanto curiosi alcuna interpretazione, desiderando egli stesso che un numero maggiore di esperienze meglio comprovi la verità e le modalità del fenomeno. *Obici.*

32. **Truelle et Petit**, *Sur un cas d'amnesie continue consécutif à une tentative de suicide par l'oxyde de carbone.* — « Archives de neurologie », n. 68, 1901.

Gli AA. riferiscono un caso in cui, in seguito ad avvelenamento per ossido di carbonio in un uomo di 53 anni, dissipatisi i sintomi immediati di confusione mentale, caratterizzati specialmente da apatia e lentezza nelle operazioni cerebrali, rimase l'amnesia, non solo riguardante l'accidente e le circostanze antecedenti, ma anche prolungantesi per l'avvenire sotto forma di amnesia continua. Dovendosi nel caso in questione escludere l'isteria, la sindrome presentata non rientra in nessuno dei quadri osservati fino ad ora nei casi di avvelenamento per ossido di carbonio, ma è stata osservata da altri autori in conseguenza di altre cause svariate (impiccamento, choc psichico, ecc.). Il meccanismo per cui in seguito a cause morbigene differenti si può sviluppare l'amnesia continua rimane per ora completamente ignoto. *Camia.*

NOTIZIE

*** Dal 29 settembre al 3 ottobre p. v. avrà luogo in Ancona l'XI Congresso della Società freniatrica italiana.

Il Congresso si occuperà in modo speciale dei temi seguenti:

I. Sui progressi della Psichiatria, della Neuropatologia e della Tecnica manicomiale. (Relatori Dott. G. Seppilli e R. Tambroni). — II. Sulla classificazione delle psicopatie. (Relatore Dott. S. De Sanctis). — III. Genesi e nosografia della Paralisi progressiva. (Relatore Prof. L. Bianchi. — IV. L'indirizzo pratico che la Psichiatria può dare alla Pedagogia. (Relatore Dott. C. Agostini). — V. Sui criteri e i modi per la educabilità dei deficienti e dei dementi. (Relatori Dott. S. De Sanctis e C. Colucci). — VI. Sui provvedimenti per diminuire l'affollamento dei Manicomi e il carico relativo delle Provincie. (Relatore Prof. A. Tamburini).

Al Congresso sarà annessa una Esposizione Freniatrica relativa a tutto quanto concerne i Manicomi, le Cliniche psichiatriche e neuropatologiche, e Istituzioni congeneri (Istituti [edilizia, organizzazione, ecc.], materiale e servizi igienici, materiale terapeutico e tecnico, materiale scientifico, pubblicazioni, ecc.).

*** In occasione del compimento del venticinquesimo anno di insegnamento del Prof. Augusto Tamburini si è costituito un Comitato onde festeggiare nel prossimo novembre tale lieta ricorrenza. Le offerte che a tale scopo i colleghi e i discepoli del Prof. Tamburini vorranno inviare debbono essere dirette al Dott. G. C. Ferrari, Segretario del Comitato, non più tardi del 15 settembre p. v.

Prof. E. Tanzi, *Direttore responsabile.*

Firenze, Società Tip. Fior. — 1901.

Rivista di Patologia nervosa e mentale

DIRETTA DA

E. TANZI
Sopraintendente del Manicomio e Direttore della Clinica psichiatrica
(FIRENZE)

IN UNIONE CON

A. TAMBURINI (REGGIO EMILIA) ED **E. MORSELLI** (GENOVA)

Redattore: E. LUGARO

Ufficio di Direzione ed Amministrazione: prof. TANZI, Clinica di San Salvi, Firenze

VOL. VI **Firenze, Settembre 1901** fasc. 9

COMUNICAZIONI ORIGINALI

(Clinica Medica della R. Università di Bologna).

Intorno alla patologia dei gangli del cuore.

Ricerche sperimentali per il dott. **S. Bianchini**, Assistente.

I.

SULLE ALTERAZIONI PROVOCATE DA VARIE INFEZIONI NELLE CELLULE DEI GANGLÌ CARDIACI.

Nel 1844 il Remak descrisse per il primo nel cuore di rana e in quello di vitello gangli nervosi situati nello spessore delle pareti di esso. Il Ludwig e il Bidder completarono più tardi le ricerche del primo anatomico e segnalarono pure nel cuore di rana la presenza di altri ammassi gangliari, aprendo la via alle numerose ricerche dei fisiologi che si seguirono fin dal 1852, da Stannius sino ai nostri giorni. Il cuore di rana si adattava facilmente allo studio sperimentale e su di esso si costituì lo schema della innervazione intracardiaca.

Sembrava dapprima che la presenza di centri nervosi nel cuore avesse abbattuta la antica dottrina di Haller della attività ritmica del muscolo cardiaco, quando più tardi per opera di eccellenti sperimentatori ed osservatori doveva ritornare in campo coll'affermazione della origine essenzialmente miogena del ritmo cardiaco sotto l'influenza di una funzione regolatrice da parte del sistema nervoso.

La questione non è ancora risolta, per quanto il Cyon, uno dei più validi ed insigni sostenitori della teoria esclusivamente nevrogena, sia giunto

anche recentemente a portare prove molto forti in appoggio alle sue idee: egli sarebbe riuscito nel coniglio a ristabilire le funzioni del cuore completamente arrestate, praticando la circolazione artificiale nel cervello.

Contemporaneamente alle ricerche fisiologiche, la cellula nervosa del cuore veniva anche studiata istologicamente, e non solo nel cuore di rana, ma anche in quello di molti altri animali, specialmente nei mammiferi, compreso l'uomo. Ricordiamo oltre il Remak, il Beale, l'Arnstein, il Kölliker, il Lee, il Schklarewski, il Dogiel e la sua scuola (1877-1899), lo Schwartz, il Vignal, il Winogradow, M.lle Farmakowska e molti altri, che coi varî metodi di colorazione e di impregnazione descrissero la topografia, la struttura e i rapporti di questi gangli.

Secondo Vignal (1881) nei mammiferi superiori (scimmia e uomo) esistono oltre a piccoli gangli sparsi sul decorso delle fibre dei plessi cardiaci anteriore e posteriore, dipendenze del plesso cardiaco principale, tre ammassi gangliari importanti, uno sulla orecchietta destra a livello della imboccatura della vena cava inferiore, l'altro sulla orecchietta sinistra a livello dello sbocco delle vene polmonari, un terzo a livello del solco auricolo-ventricolare, estendentesi sul terzo superiore dei ventricoli in vicinanza delle arterie coronarie. Tale disposizione non è costante ed assoluta; in complesso, secondo Schwartz (1899), nei mammiferi le cellule nervose del cuore sarebbero riunite in 4 o 5 gruppi, i quali avrebbero sede esclusivamente in un territorio circoscritto della parete posteriore degli atri più a sinistra che a destra del setto divisorio degli atri, contenendo anche questo elementi nervosi; tale territorio sarebbe delimitato in basso dal solco coronario. Le cellule giacciono sempre tra il pericardio viscerale ed il miocardio.

Secondo Dogiel (1899) gli elementi nervosi dei gangli del cuore non differiscono nella loro struttura da altri elementi del simpatico. Presentano zolle cromatiche e fibrille, queste sono concentriche alla periferia della cellula, parallele al suo diametro longitudinale al centro. Contengono sempre nucleo, in alcune se ne osservano due. Esse sono rivestite da una guaina connettivale che aderisce ad esse intimamente e che è provvista di nuclei ben colorabili. Tale guaina non è attraversata dai prolungamenti cellulari, ma forma ad essi, siano dendriti o cilindrassi, un rivestimento di connettivo e di nuclei che sembra poi prendere rapporto e perdersi nel connettivo del miocardio.

Il Dogiel distingue tre tipi fondamentali di cellule, in base alle dimensioni dei corpi cellulari e al modo di comportarsi dei loro prolungamenti. La distinzione fra prolungamenti protoplasmatici e cilindrassili non è sempre possibile. Di questi la maggior parte sono amielinici, l'altra è rivestita di guaina mielinica dopo breve tragitto al di là della cellula. Alcuni sono in rapporto colla muscolatura del cuore, altri penetrano nei tronchi nervosi, altri si pongono in rapporto con altri cilindrassi provenienti da altre cellule. I prolungamenti dendritici costituiscono per lo più una ricca rete a maglie fitte attorno alle cellule, alcuni sono lunghi, acquistano i caratteri di fibre

amieliniche e pare vadano a mettersi in rapporto con apparecchi terminali muscolari.

Rispetto alla disposizione delle zolle cromatiche abbiamo varie osservazioni specialmente nei vari mammiferi.

Schwartz nota nel gatto la presenza di un ammasso cromatico attorno al nucleo.

Deutsch e Conrad nel cane, Winogradow nel bambino neonato (9 giorni-3 mesi) trovano le granulazioni accumulate specialmente in due zone, una circondante il nucleo, l'altra disposta alla periferia; nello spazio intermedio non esistono che rare e piccole granulazioni.

In alcune cellule può anche mancare questo spazio intermedio.

Può anche trovarsi uno stretto spazio acromatico perinucleare ed uno completamente periferico.

Schmidt nel cuore del coniglio ha notato due specie di cellule, le une chiare, le altre più scure con granulazioni perinucleari e granulazioni periferiche, oppure diffuse a tutto il corpo cellulare con presenza costante di alone acromatico periferico.

M.lle Farmakowska descrive col metodo di Nissl nel cuore del coniglio forme diverse di cellule, rotonde, ovali, poligonali, piriformi, fusiformi. Le loro dimensioni sono pure molto variabili, oscillano da 10 a 15 μ e da 20 a 30. Constano di una sostanza fibrillare e di una parte che si colora in bleu scuro per la presenza di sostanza cromatica. Quest' ultima assume talvolta la forma di granulazioni rotonde o angolose, di volume ineguale, talvolta quella di bastoncelli corti e in apparenza omogenei, talvolta infine l'aspetto di masse irregolari, richiamanti l' immagine di grossi fiocchi di neve.

Le granulazioni più grosse e i bastoncelli si dispongono più spesso nel corpo cellulare in modo concentrico, talvolta osservasi la presenza di un addensamento periferico e di uno perinucleare con una zona intermedia meno ricca di elementi cromatici. Tale disposizione è evidente tanto nelle cellule che presentano nucleo centrale, quanto in quelle che presentano nucleo eccentrico. Si riscontrano pure cellule, nelle quali le granulazioni o i bastoncini appaiono ripartiti uniformemente in tutto il corpo cellulare. Le cellule nelle quali la sostanza cromatica assume la forma fioccosa presentano una disposizione particolare, che ricorda una rete a maglie molto irregolari e strette, nella quale i piccoli spazi sono o incolori o leggermente bluastri. La disposizione a rete è sopratutto evidente alla periferia della cellula; accostandosi verso il nucleo le maglie si fanno più irregolari, gli ammassi aumentano di volume e finiscono per formare un anello ben evidente di granulazioni irregolari e fitte.

In tutti questi tipi di cellule esiste quasi sempre un sottile anello periferico completamente privo di elementi cromatici. Il nucleo varia di volume fra i 6 e gli 11 μ; mostra coll' ematossilina una fine struttura trabecolare. È spesso unico, raramente doppio, rarissimamente triplo. Può occupare il centro della cellula o la sua periferia.

Il nucleolo si presenta sotto la forma di una macchia rotonda di colore bleu intenso. Le sue dimensioni variano da 1 a 3 μ. Può essere unico, ed allora occupa il centro del nucleo; se sono più di uno e di grandezza uguale sono distribuiti indifferentemente, se uno è maggiore, questo allora occupa il centro.

In quanto alle cellule polinucleate, alcuni autori ammettono che appartengano più specialmente al sistema del gran simpatico; questa opinione è validamente combattuta da Dogiel e dal suo allievo Kasem-Beck, i quali ammettono un solo sistema di cellule, e che le cellule a due o più nuclei debbano considerarsi come elementi in via di proliferazione.

Accanto allo studio dell'anatomia normale e della fisiologia dei gangli intracardiaci troviamo non poche ricerche sulle alterazioni che si possono riscontrare in tali elementi nervosi, sia nelle malattie generali, sia in quelle del cuore, nonchè in seguito all'azione di speciali veleni.

Le prime ricerche istopatologiche, praticate coi metodi comuni di indagine, hanno trovato complemento e conferma in quelle più recenti, per le quali furono usati i metodi istologici moderni. Per quanto fosse lecito indurre che nel corso di certi processi morbosi, nei quali il microscopio rivelava alterazioni del sistema nervoso centrale e periferico e nel sistema del simpatico, dovesse pure essere colpito l'apparecchio nervoso intracardiaco, tuttavia la prova di fatto ha una grande importanza.

Importanza che potrebbe essere accresciuta, qualora si potesse stabilire la precocità di simile partecipazione, e trovare un rapporto fra questa e certe modificazioni della funzione cardiaca.

Botkin nel 1876 in una donna di 32 anni, morta di rabbia, descrisse oltre ad alterazioni del sistema nervoso centrale, lesioni dei gangli del cuore, consistenti in tumefazione dell'endotelio che tapezza le capsule connettivali, infiltrazione di queste da parte di elementi rotondi, intorbidamento delle cellule nervose, poca evidenza del nucleo, aumento dello spazio pericellulare da dilatazione della guaina connettivale.

Il Putjatin nel 1878 nelle malattie del cuore e dell'aorta trovò costantemente delle alterazioni dei gangli nervosi intracardiaci; che a seconda del grado e del periodo dell'affezione andavano dall'iperemia semplice con intorbidamento granuloso degli elementi cellulari nervosi alla proliferazione del tessuto connettivo con degenerazione grassa e pigmentaria della cellula nervosa stessa.

In un caso trovò distruzione completa delle cellule gangliari con infiltrazione calcare del tessuto connettivo. Detto autore fa dipendere tali alterazioni oltre che dalla lesione cardiaca, che potrebbe dar luogo per contiguità alla lesione del ganglio, anche da cause generali. Egli ammette inoltre che non siano senza influenza sul funzionamento del cuore, e che di là debba trarsi l'origine di molte delle paralisi cardiache ed anche di certi casi di angina di petto.

Kusnezow (1886) ha studiato su 23 casi di endocardite i gangli ed in 21 ha potuto stabilire la relazione fra le modificazioni dell'endocardio e delle

cellule dei gangli. Ha trovato dilatazione dei vasi, proliferazione del tessuto della capsula, tumefazione delle cellule endoteliali, infiltrazione di leucociti nello spazio pericellulare, tumefazione torbida del protoplasma cellulare, modificazioni del nucleo. Anch' egli ammette una origine per contiguità ed una per azione generale.

Allorchè vi era ipertrofia del muscolo cardiaco trovava le cellule ricche di pigmento.

A. Ott (1888) riferisce il risultato di 30 osservazioni in casi svariati. Secondo le sue ricerche le alterazioni riscontrate rivestono due tipi principali, il primo è rappresentato dalla iperplasia connettivale, il secondo dalla degenerazione parenchimatosa delle cellule nervose. Possono essere anche associati, ma in generale predomina uno di essi.

Nelle affezioni che portano alla dilatazione e all'ipertrofia prevale il 1° tipo, in quelle che si associano a profonde modificazioni qualitative della composizione del sangue prevale il 2° tipo, cioè la metamorfosi regressiva.

Il Grocco fu il primo a richiamare con dati sicuri l'attenzione generale dei patologi sulle condizioni dei nervi del plesso cardiaco, come substrato per la interpretazione di certi fatti clinici che male si comprendevano come semplici disordini funzionali, e che d' altra parte non trovavano il loro riscontro in lesioni evidenti del miocardio o dei centri bulbari o del tronco del pneumogastrico o del simpatico. L' alterazione dei nervi del plesso cardiaco può rendere ragione di certe forme di *angina pectoris*, difficilmente attribuibili ad un' alterazione funzionale primitiva, o non trovanti appoggio nella presenza di qualche lesione anatomica nota; può spiegare certe forme di asistolia che si riproducono più o meno frequentemente ad accessi nel corso di svariate malattie di cuore, senza che nell'alterata struttura del miocardio, nei vizi valvolari od in altri fattori meccanici trovino una ragione sufficiente.

Inoltre è noto che in certi processi infettivi, ad esempio difterite, tifoide, nel loro decorso o in tempo postumo si possono avere paralisi cardiache, le quali non trovano sempre la loro ragione in lesioni del miocardio o dell' apparato nervoso estracardiaco, ma possono trovarlo in alterazione dei plessi o dei gangli intimi.

A conferma del concetto emesso il Grocco riporta alcuni casi interessanti con reperto necroscopico ed istologico positivi.

In un caso di *Lebbra de' Greci* oltre alle alterazioni dei nervi del plesso cardiaco intravide anche lievi alterazioni delle cellule dei gangli, le quali per quanto egli descriva come *nuances*, tuttavia, data l' imperfezione dei metodi adoperati nella indagine istologica, anteriore alla comparsa dei metodi puramente citologici, debbono essere tenute in considerazione.

Senza volere per ora entrare nella questione del valore di questi metodi e della interpretazione delle alterazioni con essi segnalate, dobbiamo ricordare che anche per le cellule dei gangli intracardiaci, come per quelle appartenenti a tutto il resto del sistema nervoso centrale e periferico si è aperto da qualche anno un nuovo periodo di investigazione; e nel campo dell'anato-

mia patologica e della patologia sperimentale possiamo registrare non poche ricerche.

Nuovi metodi ancora sono stati trovati, ma essi sono tuttavia di troppo difficile applicazione, e non sono ancora entrati nell'uso dello studio delle alterazioni. Certamente, sapendosi quanta importanza risieda nella sostanza fibrillare dell'elemento nervoso, si comprende quanto sia lecito sperare dalla applicazione di quei metodi tecnici che la rendono evidente. Nelle ricerche che sono per esporre ho io pure tentate più volte i metodi di Apáthy e di Bethe, ma infruttuosamente.

La colorazione di Nissl, con tutte le sue modificazioni, che ha per base la rapida fissazione e la colorazione coi colori basici di anilina, seguita da opportuno differenziamento, vale a mostrare lo stato della sostanza cromatica, quello del nucleo e del nucleolo, nonchè le modificazioni di forma e di rapporti dell'elemento nervoso.

Deutsch e Béla Conrand nel 1898 si proposero di studiare sulla cellula nervosa del cuore del cane l'azione della muscarina, dell'atropina e della digitale. Colla prima sostanza trovarono alterazioni della sostanza cromatica fino alla cromatolisi prevalentemente periferica. L'atropina rivelò alterazioni più cospicue sino alla cromatolisi totale. La digitale e la digitalina somministrate a forte dose per 29 giorni non fecero rilevare agli autori alterazioni dei gangli.

Schmidt (1899) ha studiato sul coniglio, sul cane, sulla scimmia, l'azione del cloroformio e di altri veleni. Il cloroformio determina in alcune cellule dei gangli sparizione delle granulazioni periferiche della cellula, poscia alterazioni della sostanza più centrale fino a completa sparizione di essa, omogeneizzazione completa del protoplasma; maggior rifrazione del corpo cellulare, minor distinzione del nucleo; inoltre aumento dello spazio pericellulare e finalmente formazione di vacuoli di dimensioni varie, specialmente periferici, che però talvolta invadono anche il centro e la regione del nucleo. Nel cane assumono spesso la forma di fessure allungate, situate alla periferia della cellula. Nel nucleo può rilevarsi una minor evidenza del nucleolo. Il cloralio, la morfina, l'atropina hanno dato a Schmidt gli stessi risultati. Pel fosforo predomina come tipo di alterazione la tumefazione cellulare accompagnata a formazione di vacuoli.

Mlle Farmakowska (1900) ha sperimentato nel coniglio l'azione della digitale e del nitrato di potassa. Le sue ricerche accurate e numerose le hanno mostrato troppo lievi modificazioni perchè ella creda di poter trarre conclusioni sicure; secondo l'autrice esse potrebbero essere ancora nei limiti delle variazioni individuali.

Pasini (1901) in Italia, nel laboratorio del prof. Monti, ha descritte le alterazioni del miocardio e dei gangli del cuore nella morte tardiva per cloroformio, portando l'osservazione su di un caso clinico e su alcuni animali da esperimento.

Trovò rigonfiamento di alcuni nuclei capsulari, cromatolisi periferica e

formazione di vacuoli nella cellula, rigonfiamento e spostamento del nucleo, nucleolo poco evidente.

N. Winogradow pure col metodo di Nissl ha studiato i gangli del cuore nella sifilide ereditaria dei neonati, descrivendo cromatolisi perinucleare, mentre alla periferia si trovavano uno o due ordini di grosse granulazioni cromatiche, che sembravano essere più voluminose che normalmente. Il resto del corpo cellulare era finamentente granuloso e pallido; talvolta riscontrò vacuoli di varie dimensioni.

J. Klimow (1899) in tre bambini morti per paralisi cardiaca da difterite, studiando i gangli del cuore, trovò manifesta cromatolisi prevalentemente perinucleare delle loro cellule; talvolta eccentricità del nucleo; modificazione della forma della cellula per una specie di raggrinzamento mostrante un aumento dello spazio pericellulare. Tale alterazione non è tenuta in conto dall'A. come dovuta possibilmente all'alcool fissatore. Trovò ancora moltiplicazione delle cellule connettive della capsula pericellulare e leucociti penetranti nello spazio pericellulare ed invadenti la cellula nervosa stessa, iperemia dei vasi della trama connettivale ed in un caso emorragie intraganglionari.

Sotow (1899) ha descritto alterazioni delle cellule dei gangli automatici del cuore in bambini morti per tubercolosi miliare acuta. Secondo questo autore dette cellule cambiano di forma e di volume, in qualche punto scompaiono e vengono sostituite da elementi connettivali. Le granulazioni di Nissl sono talora disseminate irregolarmente ed anche diminuite. Il nucleo perde spesso i suoi contorni e si porta verso la periferia, il nucleolo non scompare che allorquando la cellula è completamente distrutta. Lo stroma interstiziale si fa ricco di cellule rotonde fusiformi che comprimono le cellule gangliopari, nel protoplasma delle quali possono anche penetrare. I vasi hanno le pareti inspessite.

Questa rapida rassegna sulla anatomia patologica degli elementi nervosi risiedenti nell'interno del miocardio dimostra all'evidenza come essi possano partecipare ad un processo patologico, sia localizzato nell'organo centrale del circolo, sia invadente tutto l'organismo, e come possano risentire gli effetti deleteri di certi veleni di varia natura. Come si manifesti clinicamente tale alterazione, a quale alterata funzione possiamo porre in rapporto la lesione anatomica è molto difficile indurre, perchè è difficile poter scindere nelle loro parti i varî meccanismi che regolano l'azione cardiaca, come è altresì difficile, se non impossibile, che un agente morboso colpisca elettivamente uno piuttosto che l'altro dei substrati anatomici di tali meccanismi funzionali.

Però se al fisiologo potrà anche essere sufficiente per la interpretazione de' suoi quesiti l'ammettere come massima e necessaria esigenza per il compiersi della funzione cardiaca l'attività ritmica del muscolo, occorre spesso al clinico e con lui all'anatomo-patologo di vedersi dinanzi certi fatti, che li arresterebbero in dubbio oscuro se non potessero richiamare un giuoco di azioni nervose.

Già abbiamo ricordato precedentemente come specialmente un Clinico italiano stabilisse il rapporto fra le alterazioni dei sistemi di innervazione periferica del cuore con disordini gravi sensitivi e motori da parte di quest'organo; e sappiamo inoltre che certi disordini del ritmo cardiaco si possono produrre senza che il muscolo del cuore sia materialmente alterato.

Ricordiamo fra questi quelli che si presentano al culmine o nella convalescenza di malattie acute, nelle quali non sempre abbiamo segni di stanchezza o di vera debolezza del cuore.

Ed è a proposito di certi casi di aritmia del cuore, nei quali è assolutamente esclusa qualsiasi malattia preventiva del miocardio che il Kreel crede possa darsi di essi con miglior risultato una descrizione clinica che non una spiegazione fisiologica.

Dobbiamo pure ricordare quei disordini della funzione cardiaca che sono in rapporto a certi stati neuropatici, ad eccitazioni psichiche, ad influenze riflesse, le quali ultime specialmente misero in evidenza il Potain ed il Barié come capaci non solo di produrre disturbi di funzione, ma di determinare anche la paralisi del cuore.

È indiscutibile ed è noto da tempo che la maggior parte delle malattie infettive presentano nel corso loro o durante il periodo della convalescenza dei fenomeni speciali più o meno gravi a carico dell'apparecchio circolatorio, che sono l'espressione di una alterazione più o meno grave del miocardio. Non solo le infezioni ed i loro veleni, ma anche molti veleni organici ed inorganici possono modificare la struttura del miocardio.

Già fin da tempo i fatti clinici erano stati confermati e sanciti dai reperti anatomici.

Il Louis per primo dette le nozioni anatomiche sulle alterazioni del miocardio nelle malattie generali; lo Stokes affermò l'importanza della debolezza cardiaca nelle febbri e specialmente nella febbre tifoide e nel tifo esantematico.

Di poi tutte le malattie infettive si dimostrarono capaci di produrre la lesione del miocardio, e la Clinica e l'Anatomia patologica non solo erano concordi nei loro dati, ma anche la patologia sperimentale ne confermava colla riproduzione negli animali la esattezza.

Non voglio riassumere tutto il grande lavoro compiutosi nell'ultimo trentennio intorno a questo importante capitolo della patologia cardiaca. Richiamo lo studio interessante, completo, pubblicato quest'anno dal dott. Giacomelli del laboratorio anatomo-patologico di Pisa.

Detto lavoro che si occupa del miocardio nelle infezioni, intossicazioni ed avvelenamenti riferisce l'opera degli autori precedenti e aggiunge una ricca casistica personale sia anatomo-patologica che sperimentale.

Le infezioni adunque, le intossicazioni, gli avvelenamenti danno costantemente alterazioni più o meno rilevanti del miocardio. Tali alterazioni consistono prevalentemente in fatti degenerativi della fibra muscolare, raramente in fatti di proliferazione del connettivo interstiziale, come voleva Hayem;

inoltre trovasi un rapporto fra il grado dell'alterazione e la durata o la intensità dell'agente morboso. Le lesioni anatomiche che si riscontrano non sono caratteristiche di una data infezione o di un dato veleno, tali lesioni, secondo l'A. sono dovute all'azione diretta della tossina batterica o del veleno organico o minerale sulla fibra stessa. Inoltre egli crede che le alterazioni della fibra nella maggior parte dei casi siano sufficienti da sole a produrre la paralisi cardiaca, però ammette anche che debbano esistere alterazioni dei nervi e dei gangli intracardiaci, sebbene queste non siano ancora completamente studiate.

Alle suaccennate modificazioni di struttura del miocardio corrisponde quasi sempre una sintomatologia clinica ben distinta. L'aritmia del polso, il disordine nella frequenza, la debolezza di esso, la diminuzione di forza dell'urto della punta, l'affievolimento dei toni cardiaci, la dilatazione del cuore, l'embriocardia, i disturbi nella funzione del respiro costituiscono i sintomi più frequenti. L'alterazione iniziale può ripararsi; se invece prosegue, ai sintomi descritti si aggiungono fatti di sincope, fenomeni asfittici, collasso e talvolta anche la morte istantanea.

Non sempre però si osservano condizioni analoghe. Accanto a questa specie di complicazioni cardiache delle infezioni, altre ne esistono le quali o non presentano il quadro clinico della miocardite, o presentandolo non trovarono la conferma anatomica.

Non sempre, ad esempio, ai disordini del polso, frequenza, aritmia, rallentamento, corrispondono altri segni indicanti la diminuita funzione miocardica (abbassamento della pressione arteriosa, disturbi del circolo periferico o polmonare, ecc.).

Inoltre possono insorgere fenomeni completamente passeggeri, che male si spiegherebbero con una alterazione, sia pure riparabile, ma sempre degenerativa della fibra cardiaca.

Devesi ancora ricordare che, come fanno fede le osservazioni recenti di Rendu, di Huchard, di Siredey, può rilevarsi per qualche tempo la sintomatologia intera della miocardite, compresa la debolezza e la dilatazione del cuore, senza che vi sia miocardite.

L'astenia cardiaca, così comune nell'influenza (Sansom e Saundby), mentre la miocardite è rara, ne è la miglior prova.

In tali evenienze o è duopo ammettere che le funzioni di ritmo, di frequenza, di forza di contrazione della fibra cardiaca, siano in certo qual modo indipendenti fra di loro, talchè anche indipendentemente possano alterarsi; o per meglio dire che la fibra cardiaca, per quanto anatomicamente semplice possa scindere la sua funzione, e con un substrato anatomico o chimico, non ancora definito, alterare ad esempio piuttosto il ritmo che non la forza o viceversa, oppure si deve ricorrere ad una alterazione della innervazione cardiaca in qualunque punto essa siasi, o perifericamente o centralmente. Huchard al congresso di medicina di Lilla del 1899 insiste ancora sulla sua antica distinzione fra l'asistolia d'origine cardiovascolare e l'asi-

stolia d'origine nervosa e sulla confusione che spesso si fa fra i sintomi che rivelano delle miocarditi acute e quelli che rivelano disturbi della innervazione del cuore, specialmente nel corso delle malattie infettive. Egli e Rendu pensano che si esageri spesso la frequenza delle miocarditi negli stati infettivi e che non si tenga abbastanza conto dei disturbi della innervazione cardiaca.

Ancora maggiore appare l'importanza di queste considerazioni quando si pensi a certe gravi e tristi evenienze che possono occorrere ancora nel corso o nella convalescenza delle malattie da infezione.

La morte istantanea non sempre trova una spiegazione sufficiente nel reperto anatomo-patologico.

L'embolia polmonare, la trombosi cardiaca, la miocardite latente, la nevrite difterica del vago segnalata da Hibbert e da Baginski, la nevrite difterica del plesso cardiaco descritta da Mayer e da Vincent, quella tifosa descritta da Romberg, l'emorragia bulbare del tifoso di Libouroux, non rendono ragione dei casi assolutamente negativi quali quelli riferiti da Cornil e da Ranvier, da Malassez, da Laveran, da Galliard, dei difterici della statistica di Steffen dal Pedocomio di Stettino, e di quelli che ogni medico pratico può aggiungere per conto proprio. A meno che non si invochino le azioni riflesse secondo la ingegnosa ipotesi di Potain e Barié, o la sindrome cerebro-cardiaca di Strauss nella quale, come egli si esprime, « si manifesta nettamente il circolo vizioso delle cause e degli effetti ».

L'interpretazione dei fatti clinici, ed il loro significato fisiopatologico, considerati in rapporto alla innervazione del cuore, poichè a questa per quanto abbiamo precedentemente accennato più volte siamo costretti a richiamare la nostra attenzione, sono intimamente legati alla conoscenza dei dati fisiologici.

È questo uno dei temi più dibattuti nel campo della fisiologia normale e patologica. Non voglio nè posso entrare nella questione complessa che ha portato alla scienza una messe così grande di studi e di esperienze bellissime e di ipotesi ardite. Se da una parte a mo' d'esempio abbiamo le idee di Krehl e di Romberg, i quali sarebbero riusciti a dimostrare che gli elementi nervosi intracardiaci non hanno alcuna importanza nè nell'automatismo ritmico, nè nella regolarizzazione delle funzioni cardiache, ma solamente debbono essere considerati quali organi sensitivi, concetto che essi appoggiano su di esperienze e su di una affermazione anatomica di His juniore, che ammette detti gangli di origine esclusivamente simpatica, dall'altra abbiamo altri sperimentatori, quali ad es. il Cyon, il Kronecker, che attribuiscono ad essi importanti funzioni di moto, e non manca neppure a loro la notissima autorità anatomica ed embriologica di Gustavo Retzius, il quale stabilisce una grande analogia e somiglianza fra la cellula gangliare del cuore e le grandi cellule ganglionari degli organi centrali, per esempio quelle delle corna anteriori del midollo.

Secondo il Cyon, il sistema nervoso cardiaco degli animali a sangue caldo non si distingue da quello degli animali a sangue freddo che per una

funzionalità più perfetta in rapporto alla molteplice varietà dei filetti nervosi che essi ricevono dal midollo e dal cervello e in rapporto ad una nutrizione più perfetta legata ad un sistema vascolare complicato, che da parte sua è retto da nervi vasomotori. Negli animali a sangue freddo si può, secondo questo autore, al presente e allo stato delle nostre cognizioni considerare, che dalla eccitazione del ganglio di Bidder dipenda in primo luogo la frequenza dei battiti cardiaci, che i gangli di Remak siano sopratutto destinati a determinare la forza delle contrazioni muscolari, e che le cellule di Ludwig siano destinate a trasmettere agli altri centri ganglionari del cuore stesso le impulsioni moderatrici provenienti dai centri nervosi, midollo e cervello. Fra queste due dottrine contrarie fra di loro ne esistono altre, le quali, pure attribuendo al muscolo cardiaco grande importanza nella sua funzione ritmica, ammettono che spetti al sistema nervoso intra- ed estracardiaco una importante azione regolatrice (Luciani).

Al limite attuale adunque delle nostre conoscenze, pervenute a noi dalle osservazioni cliniche, da quelle anatomo-patologiche e dalla fisiologia, dobbiamo credere che la integrità della funzione cardiaca sia legata alla integrità non solo del muscolo, ma anche del sistema nervoso regolatore. È difficile, come già si disse, determinare quanta parte spetti all'uno e quanta all'altro, e quanta pure ne spetti all'apparato nervoso estracardiaco ed a quello intracardiaco. Abbiamo visto che certi veleni e quasi tutte le infezioni sono capaci di produrre un'alterazione più o meno profonda del muscolo cardiaco; è pure provato dall'esperimento e dalla anatomia patologica che essi sono pure capaci di portare alterazioni dei centri nervosi, come fanno fede le numerose osservazioni di Marinesco, di Babes, di Mouraview, di Goldscheider e Flatau e di moltissimi altri che specialmente in questi ultimi tempi si sono occupati delle finissime alterazioni del sistema nervoso centrale nelle infezioni e nelle intossicazioni. La patologia delle nevriti infettive e tossiche è ricchissima di esempi provanti la possibilità di localizzazioni morbose degenerative sul tronco del vago non solo, ma anche sul simpatico, come ha specialmente fatto rimarcare il Guizzetti per il tifo. Meno ricca di esempi e di osservazioni è la conoscenza dello stato nel quale può trovarsi eventualmente l'altro anello di quella catena, l'integrità della quale, come si disse, significa integrità della funzione cardiaca; meno note difatti sono ed incomplete le conoscenze nostre delle alterazioni, a cui possono andar soggette negli avvelenamenti e nel corso delle malattie infettive le strutture gangliari che sono nell'interno del cuore.

Ho riferito da principio a che punto sia l'anatomia patologica e la patologia sperimentale di questi speciali centri di innervazione periferica; ho riportato anche l'osservazione di Klimoff pei suoi casi di paralisi cardiaca difterica, e mi pare di dover ricordare ancora le esperienze interessanti di Enriquez e Hallion, colla tossina difterica, che provano che essa ha azione paralizzante sull'apparecchio nervoso di arresto, analogamente alla atropina, e che tale azione è portata, non sui centri bulbari nè sui tronchi

nervosi, ma sulle loro strutture terminali intracardiache, prima di esporre il risultato di alcune esperienze che in ordine ai concetti suaccennati ho voluto praticare in alcuni animali che sottoposi a inoculazioni sperimentali con uno stafilococco giallo molto virulento, col bacillo di Eberth e all'intossicazione difterica colla iniezione della rispettiva tossina.

Oggetto delle mie esperienze furono cavie, topi bianchi e conigli. In questi animali studiai istologicamente i gangli intracardiaci dopo l'azione di qualcuno dei suddetti agenti morbosi.

Non mi fu possibile di tener conto di altri fenomeni in vita oltre a quelli generali. Mi contentai di dirigere la mia osservazione, *post-mortem*, a quelle alterazioni, di qualunque grado, che eventualmente fossero avvenute nei gangli del cuore, inoltre in alcuni di quegli animali studiai contemporaneamente i vaghi, il bulbo ed il cervello, in tutti richiamai la mia attenzione anche sullo stato della fibra cardiaca.

Per quel che riguarda lo studio dei gangli e del sistema nervoso centrale mi servii della fissazione nella soluzione satura di sublimato e di quella in alcool formolico al 10 % secondo van Gehuchten. Per la colorazione adoperai la tionina, il bleu di toluidina col differenziamento successivo in olio di anilina al 10 %, inoltre adoperai l'emateina IA di Apáthy. Pei nervi periferici mi servii della dissociazione dopo fissazione in acido osmico all' 1 %. In alcune esperienze fissai un piccolo pezzetto di muscolo cardiaco in liquido di Flemming, adoperando la colorazione di Martinotti alla safranina.

Per lo studio della cellula normale mi servii di animali di controllo, colla guida di quanto hanno recentemente scritto i varî autori.

In proposito dirò che riguardo al coniglio trovai (servendomi per preparare il cuore del taglio di M.lle Farmakowska) quanto dicono in proposito questa osservatrice e lo Schmidt.

Nel topo si rileva molto bene la presenza dei gangli nei tagli in serie della porzione auricolare dei piccoli cuori. Quando si tenga conto anche delle sezioni più alte, nelle quali vengono compresi solamente i grossi vasi, in quasi tutti gli animali si vede benissimo il grosso ganglio di Wrisberg. Nulla di speciale per ciò che riguarda la sede; essi si trovano specialmente nella parete posteriore delle orecchiette, inoltre si notano anche piccoli ammassi cellulari nella parte anteriore e posteriore del setto interauricolare, nonchè in corrispondenza del solco auricolo-ventricolare; oltre al quale però difficilmente si possono scorgere ammassi ben distinguibili.

Riguardo alle cellule dirò che variano di grandezza e di forma. Per le dimensioni si potrebbero dividere in tre tipi, piccole, medie e grandi, per la forma possono essere triangolari, poligonali, rotondeggianti, allungate (con 2 nuclei). Sono molto ricche di sostanza cromatica, la quale è disposta in vario modo. I granuli suoi sono di varie dimensioni, a bastoncini, ad ammassi irregolari, a fiocchi. In questo animale prevalgono elementi nei quali la sostanza cromatica è uniformemente e regolarmente distribuita nella cellula: ve ne sono alcuni nei quali detta sostanza è prevalentemente disposta attorno al nucleo;

rarissimamente si vede uno spazio più chiaro fra la sostanza perinucleare e la periferica. Nucleo e nucleolo ben visibili. Quello spesso è centrale, qualche volta periferico; esistono anche cellule a due nuclei disposti ai poli opposti (fig. 1).

Nella cavia le cellule nervose cardiache assomigliano più a quelle del coniglio, però esse sono più ricche di sostanza cromatica.

FIGURA 1. — Cellule normali del cuore di topo.

ESPERIENZE. — *Infezione tifosa.* — Per queste esperienze mi servii di una cultura pura in brodo isolata dalla roseola di un tifoso.

1ª Esperienza. — Cavia, peso 490 gr — Iniezione intraperitoneale di 2 cm³ di cultura in brodo di 24 ore di B. di Eberth. Morta dopo 5 giorni. Peritonite. Cuore flaccido.

2ª Esperienza. — Cavia, peso 500 gr. — Iniezione di 2 cm³ di cultura di 24 ore tolta dal peritoneo della cavia precedente. Morta dopo 4 giorni. Peritonite siero-fibrinosa. Cuore flaccido.

3ª Esperienza. — Cavia, peso 470 gr. — Iniezione in peritoneo di 2 cm³ di cultura tolta dal peritoneo della precedente dopo passaggio in agar e brodo. Morta dopo 4 giorni.

In questi animali il reperto dei gangli intracardiaci è molto simile. In mezzo a cellule che conservano il loro aspetto normale, se ne vedono alcune nelle quali la sostanza cromatica è ridotta solamente ai poli del nucleo, il quale spesso è ricacciato verso la periferia. Il protoplasma cellulare presenta aspetto pulverulento (fig. 2). Pare che l'alterazione sia più estesa nel 1° animale, non manca però negli altri.

FIGURA 2. — Cellule nervose del cuore della cavia della 1ª esperienza.

Nel 2° animale fu studiato pure il vago e il bulbo, in quello non si riscontrarono alterazioni, questo presentò evidente cromatolisi di quasi tutti i suoi elementi; alcuni di questi presentavano anche alterazioni nucleari e qualche vacuolo nel protoplasma. Il miocardio presentava scarse alterazioni, consistenti in diminuzione di evidenza della striatura. Lieve tumefazione nel 1° animale, frammentazione iniziale.

4ª Esperienza. — Topo bianco. — Iniezione endoperitoneale di 2 cm³ di cultura. Morte dopo due giorni. Peritonite sierosa.

5ª Esperienza. — Topo bianco. Iniezione endoperitoneale di 2 cm³ di cultura. Morte dopo 60 ore circa.

In questi due animali si trovano molto alterate le cellule cardiache. Oltre alla cromatolisi di quasi tutti gli elementi notasi in molti sparizione del nucleolo, altri si presentano raggrinzati, in altri ancora numerosi vacuoli, specialmente alla periferia (fig. 3 e 4).

FIGURA 3. — Cellule nervose del cuore del topo della 4ª esperienza. Koristka, Obb. 8, Oc. comp. 6.

Il miocardio presentava fatti di frammentazione. Qualche piccolo focolaio di infiltrazione nel 2° animale. Vaghi normali. Il bulbo studiato nel 2° animale

presenta cospicue alterazioni delle sue cellule, con lesioni nucleari, rottura dei prolungamenti.

La infezione tifosa produce sperimentalmente alterazioni anche di parecchie cellule dei ganglî intracardiaci. Queste possono essere lievi come la cromatolisi, ma possono anche essere gravi ed estese come nei due topi. Parrebbe che la lieve alterazione della dissoluzione della sostanza cromatica preceda l'alterazione della fibra muscolare del cuore.

Non mi fu possibile ottenere una tossina tifica, nonostante varî tentativi con varî procedimenti.

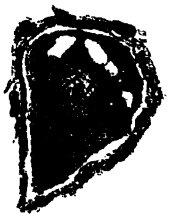


FIGURA 4. — Cellula nervosa del cuore del topo della 4ª esperienza. Koristka, Obb. $\frac{1}{15}$ semiap., Oc. comp. 6.

Infezione da uno stafilococco piogene aureo. — Ho inoculato alcuni animali con uno stafilococco piogene aureo molto virulento isolato dal Dott. Bellei del laboratorio municipale di igiene di Bologna da un caso di dermite settica.

Questo microrganismo uccideva rapidamente il coniglio con fatti di infezione generale, nel topo si aveva una specie di quadro di infezione emorragica (congiuntivite emorragica, ematuria, emorragie sottoperitoneali e sottopleurali).

6ª Esperienza. — Coniglio. — Iniettato nella vena marginale dell'orecchio con 1 cm³ di cultura pura. Morte in 48 ore. Cromatolisi molto estesa di tutto il corpo cellulare di alcune cellule nervose dei ganglî del cuore. Fusione dei granuli perinucleari. Lieve tumefazione del nucleolo. Fibre muscolari dal miocardio con alterazioni iniziali della fibra. Lieve tumefazione. Diminuita colorabilità dei nuclei (fig. 5).

FIGURA 5. — Cellula nervosa del cuore di coniglio. 6ª esperienza. Obb. 8, Oc. comp. 8.

7ª Esperienza. — Coniglio. — Iniezione nella vena marginale dell'orecchio con 1 cm³ di cultura. Morte in 36 ore. Cromatolisi periferica meno evidente che nel precedente. Alcune cellule appaiono un po' tumefatte e globose. Miocardio con alterazione iniziale delle fibre.

8ª Esperienza. — Topo bianco. — Iniezione nel peritoneo di 1 cm³ di cultura pura. Dopo 4 giorni congiuntivite emorragica. Morte dopo 8 giorni. Lieve arrossamento della sierosa del peritoneo. Cuore flaccido.

9ª Esperienza. — Topo bianco. — Iniezione di 1 cm³ nella giugulare, ematuria dopo 2 giorni. Morte dopo 4 giorni.

10ª Esperienza. — Topo bianco. — Iniezione di 2 cm³ di cultura pura nella giugulare. Morte dopo 3 giorni.

In questi tre animali trovai una alterazione caratteristica di molte cellule dei ganglî intracardiaci, appartenenti ai varî tipi, comprese quelle binucleate. Tale alterazione consiste in un certo grado di tumefazione di tutto il corpo cellulare (aspetto globoso), sfumatura del contorno nucleare, fino a scomparire del tutto, il nucleolo o i nucleoli conservano la loro colorabilità, in alcune cellule sono tumefatti. Vista in un piano focale la cellula appare in cromatolisi totale con un lieve strato di granulazioni periferiche; variando il fuoco della lente si ha perfettamente l'immagine che i granuli cromatici siano molto più piccoli

del normale, e siano spinti alla periferia a formare come un sottile strato sferico (fig. 6 e 7).

Non credo che l'aspetto della cellula debba fare interpretare una sparizione del nucleo, ma la sua tumefazione e lo stato della sostanza cromatica possono spiegare simile apparenza. Cellule così alterate si trovano sparse nei varî gruppi gangliari in mezzo ad elementi apparentemente normali. Nel 2° topo studiai pure il bulbo, che trovai con notevoli alterazioni delle sue cellule e i vaghi che trovai integri. Alcune fibre del miocardio presentano un grado evidente di degenerazione granulosa. Questa specie di infezione agisce determinando modificazioni tipiche in parecchie cellule dei gangli del cuore, che possono compendiarsi nella formula: cromatolisi intensa, prevalentemente perinucleare, tumefazione del corpo cellulare, del nucleo e del nucleolo, spostamento periferico del nucleo.

FIGURA 6. — Cellule nervose del cuore di topo. 8ª esperienza. Koristka, Obb. 8, Oc. comp. 6.

FIGURA 7. — Cellula nervosa del cuore di topo. 12ª esperienza. Koristka, obb. $^1/_{12}$, semiap. Oc. comp. 6.

Intossicazione difterica. — Ho adoperata la tossina difterica dell'Istituto sieroterapico di Bologna, preparata col bacillo di Park et Williams e col brodo di Martin. Mi sono servito per l'esperimento di cavie e di topi bianchi. Quest'ultimo animale, come si sa, è molto refrattario alla tossina difterica, ed appunto Roux e Yersin non hanno potuto far morire un topo bianco che con una dose sufficiente per 80 cavie. Io iniettavo in questi animali nel peritoneo un cm³ di tossina difterica non diluita, dopo 3 giorni ne iniettavo altri 3 cm³, dopo 3 giorni se l'animale non era morto ne iniettavo 4 cm³. La morte avveniva dopo 10 o 15 giorni; in due casi osservai paralisi del treno posteriore.

11ª Esperienza. — Topo. — Iniezione in 3 volte di 8 cm³ di tossina difterica di cui $^1/_{150}$ uccideva una cavia di 400 gr. in 2 giorni e mezzo. (Dicembre '900). Morte dopo 10 giorni.

12ª Esperienza. — Topo. — Iniezione in tre volte di 8 cm³ di tossina difterica pura di cui $^1/_{100}$ uccideva una cavia di 600 grammi in 4 giorni. Morte dopo 15 giorni. Paralisi del treno posteriore (Gennaio 1901).

13ª Esperienza. — Topo. — Iniezione in tre volte di 10 cm³ di tossina difterica pura uguale alla precedente. Morte dopo 18 giorni. Paresi del treno posteriore. (Gennaio 1901).

14ª Esperienza. — Topo. — Iniezione di 15 cm³ in tre volte in 8 giorni di una tossina di cui $^1/_{50}$ produceva in una cavia di gr. 370 solamente edema locale. Morte in 12 giorni. (Marzo 1901).

In tutti questi animali trovai modificazioni della sostanza cromatica di molte cellule dei gangli del cuore. L'alterazione riscontrata è analoga a quella descritta per gli animali infettati collo stafilococco. Cromatolisi intensa perinucleare, talvolta spostamento del nucleo, aspetto globoso della cellula, tumefazione del nucleolo. Indifferentemente possono venir colpite cellule di vario tipo (fig. 8).

In due topi esaminai anche il sistema nervoso centrale, il vago e lo sciatico. Nel bulbo e nel midollo trovai alterazioni diffuse delle cellule nervose (cromatolisi, vacuolizzazione, spostamento del nucleo, ed anche sparizione completa di esso). In due topi (2° e 3°) trovai una evidente frammentazione della mielina delle fibre del pneumogastrico. Il topo 2° presentava tale alterazione anche nelle fibre dello sciatico. In tre animali si osservò anche tumefazione torbida e frammentazione di parecchie fibre del miocardio (Flemming).

FIGURA 8. — Cellule nervose del cuore di topo. 12ª esperienza. Koristka, Obb. 8, Oc. comp. 6.

15ª Esperienza. — Cavia di gr. 460. — Morta dopo 6 giorni dall'iniezione di $^1/_{30}$ di tossina difterica (11 Gennaio).

16ª Esperienza. — Cavia di gr. 510. — Morta in 9 giorni. 1ª iniezione di $^1/_{200}$ di tossina, lieve edema locale. Dopo 5 giorni iniezione di $^1/_{10}$. Morte dopo 4 giorni senza paralisi (22 gennaio 1901).

17ª Esperienza. — Cavia di gr. 480. — Morta dopo due giorni per iniezione di $^1/_{100}$ della stessa tossina.

Alterazioni cospicue constatai nella 2ª cavia a carico delle cellule nervose del cuore. Ivi oltre a cellule in cromatolisi avanzata con spostamento nucleare, contorno del nucleo indeterminato, nucleolo scolorato e a contorni sfumati, ne trovai alcune nelle quali la sostanza cromatica era riunita in grossi ammassi irregolari, mentre il rimanente protoplasma si presentava coi caratteri della cromatolisi completa. Inoltre verso la periferia della cellula si osservavano parecchi vacuoli ben evidenti (fig. 9). Il contorno cellulare era

FIGURA 9. — Cellula nervosa del cuore di cavia. 13ª esperienza. Koristka, Obb. $^1/_{15}$, semiap. Oc. comp. 6.

FIGURA 10. — Cellula nervosa del cuore di cavia. 14ª esperienza. Koristka, Obb. semiap. $^1/_{15}$, Oc. comp. 6.

molto irregolare, lo spazio pericellulare molto aumentato. I nuclei della capsula evidentemente tumefatti. L'aumento dello spazio pericellulare non credo sia da attribuire ad accidentalità tecniche o all'influenza del fissatore, perchè tale alterazione è associata ad altre notevoli della struttura cellulare, inoltre perchè

solamente alcuni elementi partecipavano a questo processo patologico (e pare che fossero prevalentemente le così dette cellule scure di Schmidt) mentre ve ne erano altre in semplice cromatolisi, altre ancora con aspetto normale. In questo animale trovai pure una cospicua alterazione della fibra muscolare del cuore. Sparizione completa della striatura, proliferazione nucleare, alcune fibre con incipiente degenerazione grassa, non segni di miocardite interstiziale. I centri nervosi erano pure alterati, e notai pure frammentazione della mielina nelle fibre del vago. La prima cavia presentava pure alterazioni di parecchie cellule intracardiache, consistenti specialmente in fatti di cromatolisi (fig. 10). Miocardio lievemente alterato.

La 3ª cavia presentò scarse alterazioni di pochi elementi nervosi del cuore.

Al termine di queste mie esperienze credo di dover aggiungere che praticai pure ricerche di controllo in tre animali uccisi per dissanguamento. Queste mi confermano sulla assoluta realtà delle lesioni riscontrate. È vero che in alcuni animali trovai rarissime cellule, nelle quali notavasi un certo grado di cromatolisi iniziale; però per la tenuità della lesione, per la circoscrizione di essa a pochi elementi, non credo sia diminuito il valore di molti dei miei reperti.

Questi, confermanti quei pochi constatati anatomo-patologicamente, permettono di concludere che:

1. Le infezioni esperimentate sono capaci di produrre modificazioni della struttura non solo dei centri nervosi estracardiaci, ma anche dell'apparato nervoso intracardiaco.

2. L'alterazione in discorso può essere indipendente e precedere quelle dei tronchi nervosi periferici.

3. Può anche precedere in certo grado quella della fibra muscolare del miocardio.

4. È difficile poter stabilire un rapporto fra essa e le alterazioni dei centri nervosi superiori. Forse avviene contemporaneamente.

5. La lesione è di natura prevalentemente parenchimatosa; raramente partecipano i nuclei della capsula. Quando si constatano modificazioni di questi, in genere vi è profonda alterazione del miocardio, ed anche in questo sono iniziati processi di reazione.

6. L'intensità dell'alterazione è in rapporto piuttosto colla durata che colla intensità della infezione.

7. Le lesioni inizianti dalla cromatolisi iniziale prevalentemente perinucleare, vanno dalla cromatolisi totale allo spostamento eccentrico del nucleo, al mascheramento di esso, all'aspetto globoso della cellula, alla tumefazione e diffusione dei contorni del nucleolo, alla sparizione di esso, alla formazione di vacuoli nel protoplasma cellulare, al raggrinzamento del corpo cellulare, alla acromatosi completa. I metodi adoperati non rendono conto della parte fibrillare; neppure coll'ematossilina Delafield mi fu data porla in rilievo. Tali lesioni non invadono completamente tutti gli elementi di un ganglio, si trovano cellule modificate indifferentemente nei varî gruppi ganglionari; accanto a forme gravi se ne trovano delle leggere, come si trovano

cellule pressochè normali. È difficile dire quale tipo di cellula sia prevalentemente colpito. In una cavia difterica, erano lese più intensamente le cellule scure. Non esiste un tipo di lesione per una data infezione. I varî animali reagiscono, anche per ciò che riguarda questo speciale sistema, diversamente a seconda della specie dell'animale e della natura dell'agente infettivo.

8. Delle lesioni descritte alcune appartengono a quelle descritte dagli autori come riparabili; altre sono gravi e portano alla distruzione degli elementi.

9. A parte certe alterazioni profonde constatate, quali la sparizione del nucleo, la vacuolizzazione, l'atrofia e l'acromatosi, le quali senza discussione debbono portare anche alterazione della funzione, mi pare conveniente stabilire l'importanza anatomica e funzionale di alterazioni più leggere. Dopo la comparsa del metodo di Nissl, che richiamò l'attenzione su certi stati speciali della cellula nervosa in rapporto alle condizioni della loro sostanza cromatica, per un certo periodo di tempo, parve a moltissimi osservatori di aver trovata la formola anatomica più semplice da riferire alle più piccole variazioni funzionali. Se questa aspirazione così giustificata portò da un lato ad esagerazioni e a qualche impropria interpretazione, dall'altra parte ci fornì dei dati interessanti e stabili, i quali non possono essere in nessun modo oppugnati. A parte il valore anatomo-patologico, e volendo tener conto anche della così detta cromatolisi fisiologica, quando il fenomeno si presenti con una certa estensione, quando sia di una certa intensità, è lecito inferire che ad esso si accompagni anche una modificazione dello stato funzionale. Se poi aggiungiamo modificazioni nel nucleo e nel nucleolo, aspetto globoso della cellula, a maggior ragione ci sarà lecito trarre l'accennata conseguenza; anzi allora noi possiamo ancora tener conto di tale fatto quale inizio di una vera alterazione anatomo-patologica.

10. Ritornando ora al punto al quale eravamo rimasti prima della constatazione della prova sperimentale di una lesione rilevabile e sicura dei gangli del cuore, rimane ora a vedere quale sia la parte che essa ha nel determinare certe modificazioni della funzione dell'organo circolatorio, che la clinica in un patrimonio ricchissimo ha raccolto e mostrato, e la fisiopatologia non ha ancora completamente spiegati. La difficoltà della interpretazione sta nella difficoltà di ottenere sperimentalmente una lesione circoscritta a questa o a quell'altra parte del sistema. Come abbiamo visto le lesioni dei gangli erano spesso associate a lesioni dei centri e del miocardio; quindi fors'anche patologicamente si avvera questo, e solo in certe condizioni cliniche di resistenze variate potranno manifestarsi una azione ed una alterazione elettive.

Tuttavia dalle poche osservazioni che sono a noi note e dal complesso dei fatti è lecito credere che la sola alterazione del sistema nervoso intracardiaco, quale, ad. es., ha constatato il Klimow, possa rendere ragione di moltissimi disordini della funzione del cuore ed anche dei più gravi.

11. L'influenza dei microorganismi e dei loro veleni si può manifestare per la via sanguigna, ma potrebbe anche agire direttamente sul sistema ner-

voso, il quale è noto può essere la sede precipua delle azioni tossiche ed anche il veicolo di esse, come fu provato specialmente per la tossina difterica da Luisada e Pacchioni della scuola del Mya e dal Mya stesso. Allo stesso modo che si avvera l'ascendere del veleno dalla periferia al centro lungo i nervi e similmente il diffondersi dai centri alla periferia, è lecito pensare che, per il vago o per il simpatico, possa giungere ai gangli che in qualche modo sono a quei sistemi connessi.

II.

Modificazioni delle cellule nervose intracardiache consecutive al taglio di uno dei vaghi.

Contemporaneamente alle ricerche surriportate, ho voluto praticarne altre allo scopo di studiare se e quali modificazioni vengono apportate alle cellule nervose intracardiache dopo il taglio di uno dei vaghi.

Sul vago, oltre che per le sue speciali azioni sul cuore stabilite dalle numerose esperienze dei fisiologi che si seguirono dai fratelli Weber (1845) a noi, sancite in gran parte anche dalla patologia, fu attirata l'attenzione quale nervo trofico del muscolo cardiaco.

Fu l'Eichhorst il primo, che traendo analogia dai fatti che avvenivano in un muscolo il cui nervo fosse stato tagliato, istituì una serie di esperienze sui colombi nei quali il taglio di ambedue i vaghi produceva degenerazione grassa del miocardio, e quindi concluse che fra questo e quelli esistesse un nesso trofico.

Dopo di lui lo Zander, il Wassilief, il Knoll, il Fantino, l'Hoffmann, il Timofeew ripeterono l'esperienza tagliando o uno o ambedue i vaghi, e sempre trovarono alterazioni del miocardio. L'interpretazione del fatto però non era egualmente divisa dagli sperimentatori, poichè per Zander, ad esempio, la lesione si doveva alla inanizione generale a cui soggiacciono gli operati, per Knoll oltre che all'inanizione alle malattie complicanti, specialmente la pneumonite. Il Fantino con accuratissime e pazienti esperienze (troppo poco ricordate) eseguite sotto la direzione del Lustig, eliminando tutte le cause di errore e di falsa interpretazione, giunse a dimostrare ad evidenza nei conigli e nelle cavie colla sezione unilaterale del vago delle lesioni delle fibre cardiache e dei focolai di sclerosi del miocardio, e concluse per la presenza in quel nervo di fibre trofiche. Accanto ai reperti positivi ne esistono alcuni negativi, il Bidder e il Klug non riscontrarono nulla, essi operarono però solo nelle rane, il Mollard ed il Regaud recentemente esclusero con sicurezza assoluta che avvengano alterazioni del cuore dei cani e dei conigli vagotomizzati. Nonostante quest'ultimo reperto parmi che il numero e la importanza delle osservazioni positive non possono essere ancora eliminati e che anzi trovino appoggio e armonizzino, come dice il Luciani,

colla dottrina di Gaskell, per la quale il vago rappresenterebbe rispetto al cuore un nervo deputato a modificare il metabolismo della sua fibra, e più specialmente anzi esso sarebbe deputato a promuovere dei processi anabolici, contrariamente ai rami del simpatico che presiederebbero ai processi catabolici.

Per quale meccanismo si compia questa azione trofica, per quale tramite anatomico intracardiaco, se per azioni centrifughe o centripete non è a nostra conoscenza. E possiamo ancora domandarci se tale funzione si compia anche per l'intermedio di alcune cellule dei gangli del cuore. Secondo i dati della fisiologia dobbiamo ammettere delle connessioni fra il sistema nervoso intracardiaco e quello estracardiaco, ma siamo ben lungi dal conoscere esattamente in qual modo le fibre del vago o del simpatico si mettono in rapporto colle varie cellule dei gangli del cuore. Secondo Arnstein dette cellule sono in massima parte bipolari, uno dei loro prolungamenti si andrebbe a porre in rapporto con un fascio nervoso, l'altro con una fibra muscolare. Gli altri prolungamenti delle cellule multipolari servirebbero a stabilire anastomosi colle cellule vicine.

Secondo Dogiel tanto le fibre mieliniche, quanto quelle amieliniche, siano provenienti dai gangli stessi, sia dai gangli simpatici estracardiaci, sia dal sistema nervoso cerebro-spinale (le quali ultime secondo l'A. sono pochissime), andrebbero a costituire una rete nervosa fittissima circondante le cellule nervose, senza però oltrepassare la loro capsula e ponendosi in contatto coi loro prolungamenti solamente nei punti in cui questi si espandono al di fuori del rivestimento capsulare.

Tenendo conto dei vari quesiti esposti, non certamente al fine di risolverli, ma solamente a quello di ricercare qualche altro fatto accessibile alla osservazione, ho voluto praticare le seguenti esperienze.

I metodi adoperati sono quelli stessi delle esperienze riferite nella prima parte di questo lavoro.

1ª Esperienza. — Topo bianco. — Taglio del vago sinistro. Dopo 8 giorni taglio del vago destro. Morte per asfissia dopo 4 ore. L'esame dei gangli del cuore col metodo di Nissl non rivela alterazione. Solamente in questo animale ho praticato il taglio di ambedue i vaghi, negli altri ne tagliai solamente uno, o il destro o il sinistro, tenendo conto delle esperienze fisiologiche, dimostranti in certi animali una azione prevalente di uno dei due (il sinistro). Il Timofeew giunse a tenere in vita i suoi animali per 3 o 5 giorni recidendo prima il vago destro sotto il ricorrente e dopo 8 giorni il sinistro. Hoffmann tenne in vita i suoi conigli 58 ore col taglio di ambedue i vaghi, tracheotomizzando e facendo la respirazione artificiale. La necessità di tenere in vita gli animali per un periodo di tempo piuttosto lungo mi ha fatto abbandonare l'idea di ricorrere alla sezione bilaterale.

2ª Esperienza. — Topo bianco. — Taglio del vago sinistro. Ucciso dopo 12 giorni. Si osservano nei varî gruppi gangliari rarissime cellule nelle quali le zolle cromatiche appaiono un po' frammentate. Nucleo e nucleolo perfettamente integri.

3ª Esperienza. — Topo. — Taglio del vago sinistro. Ucciso dopo 14 giorni. Reperto analogo al precedente.

4ª Esperienza. — Topo. — Taglio del vago sinistro. Ucciso dopo un mese. Nei varî gruppi cellulari si trovano alcune cellule in vario grado di cromatolisi perinucleare, in poche la sostanza cromatica ha totalmente aspetto pulverulento con scarsi granuli alla periferia. Il nucleo presenta talvolta il suo contorno mascherato, e raramente mostrasi anche spinto alla periferia. Queste cellule presentano anche aspetto lievemente globoso. Il nucleolo è un po' ingrandito. Le cellule alterate appartengono prevalentemente a quelle di grandezza media con granuli grossi sparsi uniformemente nel corpo cellulare. Ho trovato anche in due preparati due cellule binucleate, nelle quali una parte della cellula presentava cromatolisi totale, e il nucleo corrispondente presentava il suo contorno indeterminato e mostravasi spinto maggiormente verso un estremo della cellula (fig. 11 e 12).

FIGURA 11. — Cellule nervose del cuore di topo. Taglio del vago. 4ª esperienza.

5ª Esperienza. — Topo. — Taglio del vago destro. Ucciso dopo un mese. In questo animale si trovano rare cellule in cromatolisi con un reperto analogo al precedente.

Non è possibile stabilire se in questo caso la lesione sia più o meno estesa che nel precedente.

6ª Esperienza. — Cavia. — Taglio del vago destro. Viene uccisa dopo 10 giorni. Non si osservano alterazioni.

7ª Esperienza. — Cavia. — Taglio del vago sinistro. Uccisa dopo 12 giorni. Non si osservano alterazioni.

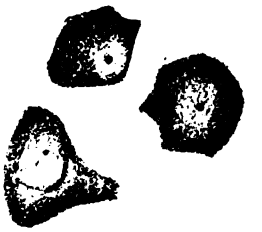


FIGURA 12. — Cellule nervose del cuore di topo. Taglio del vago. 4ª esperienza.

8ª Esperienza. — Cavia. — Taglio del vago sinistro. Uccisa dopo 32 giorni.

In questo animale trovai rare cellule dei gangli intracardiaci, appartenenti specialmente ai gruppi che si trovano in corrispondenza del setto interauricolare, in varî stadi di cromatolisi perinucleare, non tanto intensa da togliere alla vista il contorno nucleare. Rarissime presentano il nucleo spinto alla periferia. Anche in questo animale trovai cromatolisi iniziale di alcune cellule bipolari (fig. 13).

FIGURA 13. — Cellule nervose del cuore di cavia. Taglio del vago. 8ª esperienza.

Le esperienze riportate dimostrano che al taglio d'uno dei vaghi seguono modificazioni di alcune delle cellule dei gangli intracardiaci. Dette modificazioni consistono specialmente in una cromatolisi di vario grado esclusivamente perinucleare, talvolta anche trovasi aspetto globoso della cellula, raramente anche spostamento eccentrico del nucleo.

Tali cellule alterate si trovano nei varî gruppi intracardiaci, prevalgono

in qualche caso in quei gruppi che si trovano nel setto interauricolare; se ne riscontrano anche (però in numero scarsissimo) nel ganglio di Wrisberg; appartengono specialmente al tipo di media grandezza a protoplasma ricco di zolle cromatiche, sparse uniformemente in esso. Inoltre partecipano all'alterazione anche alcune cellule a due nuclei.

Per quanto il numero degli elementi alterati non sia grande, tuttavia il grado di alterazione constatato in qualche caso non fu mai rilevato negli animali di controllo.

Per quale meccanismo si produca simile lesione è difficile stabilire. Essa potrebbe ritenersi analoga a quella che si osserva in seguito al taglio dei nervi periferici nelle cellule delle corna anteriori e in quelle dei gangli intervertebrali.

Tale concetto non si accorderebbe colla osservazione anatomica di Dogiel e neppure colla maggior parte delle dottrine fisiologiche; potrebbe considerarsi piuttosto simile a quella che si osserva nelle cellule delle corna anteriori in seguito a lesione del fascio piramidale, o a quella segnalata da Warrington in dette cellule in seguito al taglio delle radici posteriori.

Inoltre possiamo ancora rilevare che l'aver riscontrate alterazioni di alcune cellule a due nuclei non si accorderebbe coll'ipotesi che ammette tali elementi in rapporto col sistema del simpatico.

Il fatto osservato di una certa prevalenza degli elementi reagenti al taglio del vago, in corrispondenza dei piccoli gruppi cellulari che sono in corrispondenza del setto inteauricolare, potrebbe confortare l'ipotesi espressa da alcuni fisiologi, specialmente da Cyon, che queste cellule, specialmente corrispondenti a quelle descritte da Ludwig, siano in connessione col sistema nervoso estracardiaco, dal quale riceverebbero quegli impulsi che poi trasmetterebbero agli altri gangli.

Nei miei animali non ho studiato il miocardio con metodi istologici convenienti, tuttavia posso far osservare che nei preparati fissati in sublimato o all'alcool formolico non trovai alterazioni apprezzabili. Sarebbe, credo, opportuno praticare indagini comparative usando metodi più adatti per lo studio delle minime modificazioni del muscolo cardiaco; è ciò che mi propongo di fare, completando altresì il mio studio coll'estendere le esperienze ad altri animali, specialmente quelli nei quali il vago ha un'azione tonica più elevata.

Bologna, Luglio 1901.

NB. — Il risultato delle esperienze fu comunicato alla Società medica di Bologna nella sua seduta scientifica del 15 Marzo 1901.

Bibliografia.

Remak, Müller's Archiv, 1844.

Stannius, Arch. f. Anat. u. Physiologie, 1852.

Arnstein, Arch. f. mikr. Anatomie, Band XXIX, Heft 4, 1887.

Dogiel, Die Ganglienzellen des Herzens bei verschiedenen Thieren und beim Menschen. (Arch. f. mikr. Anat., Heft 4, pag. 478, 1877).

Dogiel, Zur Frage über den feineren Bau der Herzganglien des Menschen und der Säugethiere. (Arch. f. mikr. Anat., Bd. LIII, 1899).

VIGNAL, Appareil ganglionnaire du cœur des vertébrés. (Arch. de Phys., 1881).
SCHWARTZ, Ueber die Lage der Ganglienzellen im Herzen der Säugethiere. (Arch. f. mikr. Anat., Bd. LIII, 1899).
KASEM-BECK, Zur Kenntniss der Herznerven. (Arch. f. mikr. Anat., 1885).
BOTKIN, Ueber die Veränderungen des Gehirns und der Herzganglien bei der Lyssa. (Centralbl. f. d. med. Wiss.; Revue de Sciences méd., N. 36, 1876).
WASSILIEW, Ueber die Veränderungen des Gehirns und der Herzganglien bei der Lyssa. (Centralbl. f. d. med. Wiss., N. 36, 1876).
PUTJATIN, Ueber die pathologischen Veränderungen der automatischen Nervenganglien bei chronischen Herzkrankheiten. (Arch. f. path. Anat. und Phys., LXXIV, pag. 461).
KUSNEZOW, Ueber die Veränderungen der Herzganglien. (Arch. f. path. Anat. und Phys., CXXXII, 1).
A. OTT, Beiträge zur Kenntniss der normalen und pathol. Verhältnisse der Ganglien des menschlichen Herzens. (Zeitschr. f. Heilk., Bd. IX, N. 4, pag. 271).
PETER, Traité des maladies du cœur. 1883.
USKOW, Zur Pathologie der Herznerven. (Arch. f. pathol. Anat., pag. 453 e seg., 1883).
GROCCO, Sulla patologia dei nervi cardiaci. (Rivista clinica, 1886, 12).
L. DEUTSCH et BÉLA CONRAD, Ueber die Wirkung einiger Herzgifte auf die Herzganglien. (Arch. internat. de pharmacodynamie, Vol. IV, 1898).
SCHMIDT, Ueber die Veränderungen der Herzganglien durch Chloroformnarcose. (Zeitschrift f. Biologie, 1899, XXXVII).
M.LLE FARMAKOWSKA, La cellule nerveuse du cœur du lapin. (Documents pour servir à l'étude de ses modifications sous l'influence de la digitale et du nitrate de potasse). (Revue médicale de la Suisse Romande, juillet 1900).
WINOGRADOW, Les modifications anatomo-pathologiques des ganglions nerveux du cœur dans la syphilis héréditaire chez le nourisson. (Medicinskoe obosrenige, 1899).
J. KLIMOW, Lesions des ganglions du cœur dans la paralysie cardiaque diphtérique. (Arch. de Podwyssotsky, t. VI, f. 5, e Revue de Médecine, 1899).
A. SOTOW, Gazette de Botkine, 31 dicembre 1899: Lesione dei gangli cardiaci nella tubercolosi miliare. (Gazzetta degli Ospedali, 20 febbraio 1900).
PASINI, Delle alterazioni del miocardio e dei gangli del cuore nella morte tardiva per cloroformio. (La Clinica medica Italiana, n. 4, 1901).
GIACOMELLI, Il miocardio nelle infezioni, intossicazioni, avvelenamenti. (Il Policlinico, 1901, n. 3, 4).
C. BACALOGLU, Le cœur dans la fièvre typhoïde. (G. Steinheil, Paris, 1900).
MEYER, Thèse de Fribourg, 1870.
VINCENT, Sur les altérations du plexus cardiaque dans la paralysie du cœur consécutive à la diphtérie. (Arch. de méd. éxperim. et d'anat. pathol., n. 4, aprile 1894).
ROMBERG, Deut. Arch. f. klin. Med., Bd. 48, 1891.
LIBOUROUX, Mort subite dans le cours d'une fièvre typhoïde par hémorrhagie du bulbe. (Gaz. hébd. des sc. méd. de Bordeaux, maggio 1889).
KREHL et ROMBERG, Ueber die Bedeutung des Herzmuskels, etc. (Arbeiten a. d. med. Kl. zu Leipzig von Curschmann, 1893).
E. v. CYON, Dictionnaire de Physiol. de Richet. (Cœur).
E. v. CYON, La résurrection de certaines fonctions cérébrales à l'aide d'une circulation artificielle du sang à travers les vaisseaux intracraniens. (Comptes rendus de la Société de Biologie, n 15, 1900).
LUCIANI, Fisiologia dell'uomo. (Società editrice libraria, Milano, 1900).
STEFFEN, Le cardiopatie nella difterite. (Trad. ital. nella Pediatria, 1899).
ENRIQUEZ et HALLION, Recherches expérimentales sur la toxine diphtérique. (Archives de physiol. norm. et pathol., 1898).
LUISADA e PACCHIONI, Azione della tossina difterica sul sistema nervoso. (Policlinico, 1898).
MYA, Sulla patogenesi delle paralisi difteriche tardive. (La pediatria, 1899).
HUCHARD, Les myocardites chroniques. (Rapport au Congrès de médecine de Lille, 1899).
SAUNDBY, Influenza du cœur. (Médecine moderne, 23 décembre 1899).
MOLLARD et REGAUD, Lésions du muscle cardiaque consécutives à la section des nerfs vagues. (Lyon Médical, 1899).
EICHHORST, Centralblatt für innere med. Wiss., 1879, n. 10.
FANTINO, Sulle alterazioni del miocardio in seguito a resezione dei nervi estracardiaci. (Archivio Italiano di Clinica medica, 1888).
W. B. WARRINGTON, On the structural alteration observed in nerve cells. (Journal of physiology, Vol. XXIII, n. 12, 1898).

(Istituto d'Anatomia Patologica della R. Università di Parma).

Per l'anatomia patologica della paralisi pseudobulbare.

Ricerche dei dottori **Pietro Guizzetti**, prof. incaricato dell'insegnamento e **Ferdinando Ugolotti.**

Se la paralisi pseudobulbare è ben nota dal lato clinico — il Magnus (1) fin dal 1837 ne aveva data la prima descrizione — così non può dirsi dal lato dell'anatomia patologica, perchè numerose e varie sono le lesioni che gli autori credettero di stabilirne come substrato anatomico.

Omettiamo naturalmente di ricordare quelle rare forme di paralisi bulbare descritte da alcuni, in cui la sindrome clinica era sostenuta da una lesione periferica dei nervi del bulbo, perchè esse si scostano da quella in esame. Ricordiamo invece che nel 1872 il Jolly (2) e il Joffroy (3) affermarono che lesioni bilaterali del cervello possono determinare la paralisi labio-glosso-faringea. Cinque anni dopo il Lépine (4) dimostrava vera l'asserzione di Jolly e Joffroy ed aggiungeva che la detta paralisi era specialmente determinata da lesioni simmetriche dei nuclei lenticolari: più tardi ancora il Leresche (5) stabiliva più precisamente la lesione nel *putamen*. Ma Oppenheim e Siemerling (6), dopo avere diligentemente studiato il quadro clinico della malattia, poterono dimostrare che il substrato anatomico della paralisi pseudobulbare non è solamente costituito da lesioni cerebrali, ma sopratutto è dato da piccoli focolai di rammollimento situati nel ponte e nel bulbo: per questo credettero che a tale forma morbosa meglio si addicesse la denominazione di paralisi cerebro-bulbare. In seguito molti altri si occuparono dell'argomento, fra cui — tanto per ricordare i più recenti — Halipré (7), Karplus (8), Dejerine (9) e Comte (10), ma non pervennero a conclusioni fra loro identiche, perchè chi credette di attribuire la pseudo-paralisi bulbare a lesioni del ponte, chi a lesioni corticali e subcorticali, chi infine a lesioni dei gangli della base.

Da questo succinto riassunto storico appare evidente che la questione è ancora insoluta: epperò non sarà superfluo questo modesto nostro contributo, tanto più se si pensa che varî altri punti oscuri di anatomia e fisio-patologia si connettono intimamente colla questione principale.

Amadasi Filomena, fruttivendola, di 62 anni.

Nulla di notevole ebbe a soffrire nella sua prima età. Andata a marito, ebbe due figli ora viventi e sani: uno di essi però — una femmina — soffre da tempo di convulsioni istero-epilettiche.

La paziente cominciò in età ancora giovanile ad abusare di alcoolici e continuò per molto tempo; non ebbe mai infezioni sifilitiche; non presentò, prima dell'attuale malattia, manifestazioni nervose di sorta.

A 55 anni, un mattino nell'alzarsi da letto si accorse di un indebolimento

al braccio e alla gamba destra, senza aver notato durante la notte alcun disturbo, nè ictus di nessun grado: la paresi era abbastanza spiccata alla gamba, era invece lieve al braccio: la parola affatto inalterata. Dopo qualche mese la forza ritornò sensibilmente, non però del tutto.

A 57 anni l'emiparesi destra si accentuò rapidamente e, come nel primo attacco, senza ictus e con integrità della parola: anche questa volta nei mesi successivi la forza migliorò alquanto.

A 60 anni — un anno e mezzo fa — d' improvviso perdette la voce nè la riacquistò più, e contemporaneamente cominciò ad articolare a stento la parola in modo da farsi difficilmente comprendere.

A 61 anni — nel marzo 1900 — si aggiunse difficoltà nella deglutizione che divenne presto assai forte e per la quale dovette riparare all'Ospedale il giorno 27 marzo.

Le note cliniche raccolte dai medici curanti a quest'epoca fanno sopratutto parola della disfagia, la quale era tanto forte che l' inferma si nutriva a stento, e del disturbo della favella a cui si univa un indebolimento quasi generale. All' infuori del sistema nervoso vi erano solamente segni di una bronchite cronica con escreato abbondante e leggero enfisema polmonare.

Uno di noi la vide al 1° luglio e la seguì fino alla morte.

L' inferma piangeva ad ogni nonnulla: bastava rivolgerle la parola o anche solo guardarla perchè essa fosse presa da accessi di pianto: aveva la faccia piagnucolosa, ma non come si suol vedere nelle paralisi labio-glosso-faringea, dove è il prodotto sopratutto dell'atrofia. Fuori di ciò la psiche non era alterata. Le palpebre venivano chiuse regolarmente: i movimenti degli occhi normali, le pupille uguali e pronte alla luce; non vi era nistagmo: i movimenti dei due facciali superiori, normali. Le labbra erano sottili, ma non evidentemente atrofiche e non presentavano contrazioni fibrillari. Nella metà inferiore della faccia i movimenti erano limitati per estensione e intensità, specie a destra, ma anche a sinistra non parevano del tutto normali: dagli angoli della bocca sfuggiva di continuo la saliva.

La lingua era un po' appuntita, alquanto rugosa e colla superficie secca, del resto le due metà erano uguali: non presentava movimenti fibrillari e poteva venir sollevata dal pavimento della bocca, ma non sporta dall' arcata dentale, fatto questo che era già stato avvertito molti mesi avanti dal medico che la curava a casa sua.

La deglutizione era disturbata fortemente e il cibo, specie il liquido, deviava nella laringe e nel naso provocando accessi di tosse e di soffocazione.

La voce era afona completamente e le parole venivano articolate non in modo regolare, ma però ancora in grado da essere comprese. Anche la tosse era afona e l'inferma riusciva con grande difficoltà a portare il muco tracheale nella laringe e ad espellerlo per la bocca.

La sensibilità alla faccia e alla mucosa della bocca normale: nel campo del trigemino non vi erano dolori nè spontanei nè provocabili alla pressione. I muscoli masticatori normali. I movimenti respiratori regolari in ritmo: il polso frequente (verso 100), ma ritmico.

Alle braccia non vi erano atrofie muscolari e la sensibilità era integra. Al braccio destro esisteva una paresi spiccata, tanto che non poteva sollevarsi e la stretta di mano era appena sensibile.

I riflessi tendinei (bicipite, tricipite, lungo flessore del pollice) manifestamente esagerati: non vi erano contratture. Nel braccio sinistro la forza era normale, i riflessi pure qui alquanto esagerati.

Negli arti inferiori la sensibilità era normale; nessuna atrofia; nella gamba destra paresi notevole, nella sinistra la forza era scarsa: in questo modo l'inferma non poteva reggersi in piedi e stentatamente, poggiando il calcagno, riusciva a piegare tutte e due le gambe che non aveva forza però di sollevare dal letto. Anche qui i riflessi (rotuleo, bicipite, zampa d'oca, periosteo della tibia) erano esagerati d'ambo i lati con prevalenza a destra. Non vi erano contratture.

Tali erano le condizioni dell'inferma fino all'ottobre, nel qual mese lentamente si venne determinando dal lato destro una fortissima contrattura in flessione della gamba sulla coscia e di questa sul ventre. Verso la metà di novembre comparve lentamente uguale contrattura, ma meno forte nella gamba di sinistra. Al 22 novembre d'improvviso sorse febbre, che salì rapidamente a 40°, si stabilì affanno sensibile (r. 36), polso a 140, piccolo, ancora ritmico, semincoscienza: morte alle ore 23.

La necroscopia fu eseguita presto, prima che comparissero segni di putrefazione.

La dura e la pia madre cerebrali e spinali erano normali; le arterie dell'esagono del Willis e i rami che ne dipartono presentavano numerose placche di ateromasia con sensibile riduzione del lume. Il liquido cefalo-rachidiano quasi d'un terzo più abbondante della norma, limpido. Le circonvoluzioni ed i solchi erano normali, la pia si distaccava bene. Durante il taglio del cervello il cefalotomo avvertiva quelle resistenze alternate a tratti più molli, che si sogliono riscontrare nei cervelli dei vecchi ateromasici.

Nel talamo ottico di sinistra vi era una cavità alquanto più grossa di un grano di riso, a pareti non pigmentate, da probabile rammollimento antico. L'esame però del cervello venne completato, come vedesi sotto, dopo indurimento di quattro mesi in liquido di Müller.

Il cervelletto e i peduncoli cerebrali erano normali.

Nel ponte, nella sua parte superiore, fra la sostanza reticolare — non possiamo assicurare di qual lato — vi erano due o tre piccole smagliature comprese in un'area grande due volte un seme di lino.

Il bulbo, il midollo spinale avevano aspetto normale.

I nervi cranici nel loro tratto intradurale e alla periferia erano normali: così i relativi ganglî · le radici spinali, i nervi degli arti superiori ed inferiori, i rispettivi muscoli normali. I muscoli mimici pallidi, i masticatori normali: la lingua era forse un po' sottile: i muscoli intrinseci della laringe normali.

Articolazioni normali.

Nel lobo inferiore del polmone sinistro vi era un'area abbastanza estesa di incipiente epatizzazione: all'apice del polmone destro una placca di sclerosi di estensione doppia di quanto si suol riscontrare di frequente in età avanzata; i bronchi congesti e ripieni di muco schiumoso.

Il miocardio giallastro e molle per degenerazione grassa; arterie coronarie ristrette a causa di forte ateroma. L'aorta era ateromasica in totalità e in grado estremo con ulcerazioni numerose e tratti estesi di calciosi. Nella por-

zione addominale vi erano sull'intima dei depositi fibrinosi a strie: l'ateromasia si continuava fortissima e quasi continua sulle arterie degli arti inferiori con riduzione forte del lume arterioso.

La milza non presentava che un infarto giallo grosso come una nocciola. Il fegato era un po' più duro della norma. I reni d'un terzo più piccoli del normale, colla sostanza corticale assai sottile e la capsula alquanto adesa.

Stomaco, intestino, organi genito-urinari, non presentavano nulla di anormale.

Dopo quattro mesi circa di indurimento in liquido di Müller il cervello fu tagliato orizzontalmente e dall'avanti all'indietro in tante fette: così si poterono riscontrare chiaramente le seguenti alterazioni:

Nell'emisfero sinistro la cavità del talamo ottico, già accennata sopra, appariva evidentemente cinta da tessuto rammollito e misurava 15 mm. per 4 di spessore. Sempre nello stesso emisfero vi erano: due centri di rammollimento, grandi ciascuno 1 cm., nel centro ovale del lobo frontale: una cavità da rammollimento antico lunga 15 mm. per 5 nella parte anteriore del nucleo lenticolare, che ledeva il ginocchio della capsula interna: tutto il rimanente del nucleo lenticolare, compreso il *putamen*, aveva un aspetto spugnoso quasi bucherellato.

Nell'emisfero destro si rinvennero: cinque piccoli centri di rammollimento dell'ampiezza ognuno di mezzo cm., posti nel centro ovale ad un livello appena superiore ai gangli otto-striati: ancora nel centro ovale, al di fuori della parte anteriore del corpo striato, quattro piccoli centri di rammollimento confluenti, lunghi nell'insieme 2 cm., il nucleo lenticolare era in totalità spugnoso e bucherellato più che a sinistra, e nella parte più bassa presentava una cavità lunga 15 mill. ed ampia 2 da rammollimento riassorbito.

Nel cervelletto non trovammo centri di rammollimento.

Per quanto riguarda *il cervello* osservammo colla tionina in due punti differenti le circonvoluzioni rolandiche di sinistra e non vi trovammo alterazioni di sorta: le cellule nervose corticali, in ispecie le piramidali grandi e medie, presentavano la sostanza cromatica ed in generale la struttura cellulare normale.

Esaminammo col metodo Marchi e le colorazioni nucleari il nucleo lenticolare sinistro e sopratutto il *putamen* per la grande importanza patogenetica data alla lesione di queste parti da Lépine, Léresche ed altri. Orbene, le più piccole di quelle cavità che si vedevano ad occhio nudo erano dovute a dilatazione cistica delle guaine linfatiche perivasali, invece le più grandi erano formate da centri di rammollimento ischemico. Di questi, alcuni erano discretamente recenti ed erano occupati interamente da cellule granulo-grassose, altri invece erano più antichi e presentavano una rete di vasi lassa, e delle grosse cellule di nevroglia con prolungamenti robusti, come si sogliono vedere in questi casi.

Ambedue i peduncoli cerebrali furono divisi con tagli perpendicolari alle loro direzione in tre parti: una fu fissata in alcool per il metodo Nissl, la seconda sottoposta al metodo Marchi, la terza servì per il metodo Weigert-Pal. Riscontrammo quanto segue.

Nel *peduncolo sinistro*, le cellule nervose colorate alla tionina non apparivano alterate. Col metodo Marchi i risultati furono degni di attenzione: l'estremo interno (fascio genicolato) e l'estremo esterno (fascio di Meynert) non presentavano fibre degenerate, invece in tutto il rimanente (fascio piramidale) vi erano disseminate poche fibre degenerate. A ridosso poi del *locus niger*, sempre dal lato del piede del peduncolo verso il fascio piramidale, vi era una piccola area infiltrata da un numero considerevole di cellule granulo-grassose. Col metodo Weigert-Pal nel tratto piramidale vi era una notevole rarefazione delle fibre midollate evidente anche ad occhio nudo, più forte contro il *locus niger*, là dove col metodo Marchi fu trovato il centro di cellule granulo-grassose.

Nel *peduncolo destro* le cellule apparivano normali. Col metodo Marchi risultava priva di fibre degenerate solamente la parte interna (fascio genicolato): nella via piramidale vi erano delle fibre degenerate in numero considerevole, ma tutte sottili: nel fascio di Meynert le fibre degenerate vi erano ancora, ma erano notevolmente più scarse ed erano tutte grosse.

Il *bulbo* fu fissato tutto in sublimato, soluzione satura: del ponte una gran parte fu ugualmente fissata in sublimato, un' altra parte nel liquido di Müller per il metodo Marchi e il Weigert, e un piccolo segmento fu fissato in liquido di Golgi. Inclusione in celloidina, tagli in serie relativa; per le cellule usammo la tionina fenica, per i centri di rammollimento il metodo Marchi solo o con colorazione di fondo: inoltre i metodi Weigert-Pal, van Gieson, carminio ammoniacale, picro-litio-carminio, carminio allume.

Prima di tutto osservammo i nuclei bulbo-protuberanziali e in ispecial modo i motori. Ora, salvo alcune lievi alterazioni di senilità, comuni anche agli altri gruppi cellulari della regione e delle quali faremo tosto parola, noi trovammo i detti nuclei affatto normali (3°, 4°, 5° motore e sensitivo, 6°, 7°, 8°, 9°, 10°, 11°, 12° nuclei anteriori e posteriori). Lo stesso deve dirsi di tutti gli altri gruppi peduncolo-bulbo-protuberanziali. Un' alterazione di senilità comune a quasi tutte le cellule nervose del ponte e del bulbo era la pigmentazione: questa mancava difficilmente ed occupava gran parte della cellula, spostando il nucleo e talora invadendo le radici dei grossi dendriti: restava in tal modo disturbata la disposizione della sostanza cromatica che, dove esisteva il pigmento, mancava od era scarsa e disposta invece che a fusi e a strie, a rete ineguale ed incompleta. In alcune rare cellule disseminate senza regola i prolungamenti erano serpentini, rattrappiti ed allora anche il corpo cellulare era raggrinzato ed ischeletrito. Più di rado ancora, tanto che se ne vedeva solamente una sopra parecchi tagli, si trovava qualche cellula tumefatta, priva di corpi cromofili, d'aspetto jalino, col nucleo spinto alla periferia ed opacato. L'estrema rarità di quest'ultima alterazione non si presta naturalmente ad una deduzione patologica. Erano discretamente abbondanti i corpi amiloidei, sopratutto nell' ultimo tratto intramidollare delle radici dei nervi e in prossimità della superficie posteriore.

Ed ora prima di descrivere le alterazioni a centri, dobbiamo premettere la descrizione dello *stato dei vasi sanguigni*, perchè questo doveva essere la causa di quelli.

Le arteriole, sopra tutto del ponte, e qualcuna ma più rara del bulbo, avevano le tonache in degenerazione jalina, specie la media: però questa degenerazione raramente era molto accentuata, per cui i nuclei non erano mai scomparsi del tutto e il lume era di poco impicciolito. Altre arteriole più rare ed anche alcune vene presentavano infiltrazione parvicellulare della media e talora dell' avventizia: tale infiltrazione era di elementi mononucleati, moderata e distribuita in modo irregolare a strie, a placche, ad isole. Le guaine linfatiche perivasali erano dilatate e talora notevolmente, sopra tutto attorno ai vasi della sostanza reticolare nei punti di passaggio dai processi cerebellari al ponte: questa dilatazione si accompagnava ad una rarefazione limitata al tessuto circostante ai vasi: allora nella zona al di fuori della guaina perivasale, il tessuto assumeva un aspetto quasi spugnoso e le fibre mieliniche (metodo Weigert-Pal) divenivano più rare e fra loro scostate: doveva

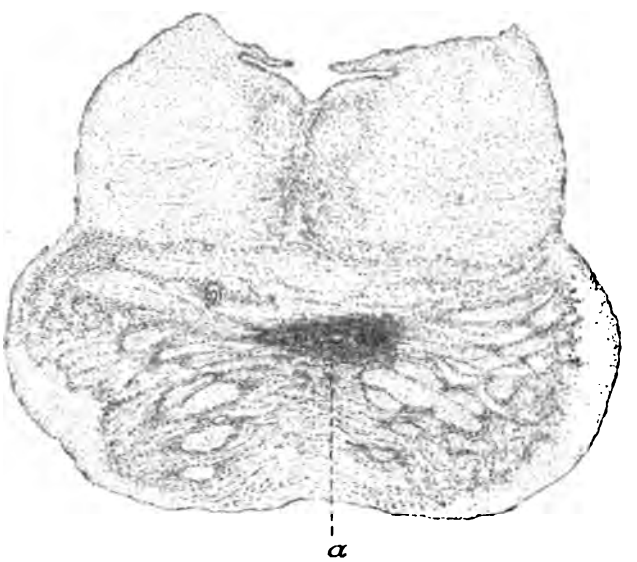


FIGURA 1.

trattarsi di stasi linfatica con edema conseguente. Abbiamo anche trovato delle arteriole chiuse da trombi, ma ciò — meno due volte — in connessione coi piccoli rammollimenti ischemici di cui dobbiamo parlare. In una delle volte in cui non vi era rammollimento si trattava di un' arteriola visibile ad occhio nudo colla media e l' intima jalina, priva di nuclei ed il lume chiuso, ad eccezione di un breve tratto centrale, da un trombo granuloso e non organizzato: l' altra volta il trombo era completo e più recente.

Centri di rammollimento noi ne abbiamo trovati cinque, di cui quattro nel ponte ed uno all' estremo superiore del bulbo. *Nel ponte, il 1° di questi centri* (fig. 1, *a*) ed anche il maggiore si trovava appena prima che incominci il nucleo del IV. Esso era situato nella linea mediana fra la superficie dorsale delle piramidi e la superficie ventrale della parte interna dei nastri di Reil: per un terzo si trovava nella metà sinistra e per due terzi nella metà destra, nella quale interessava, senza colpirli profondamente, i fascetti più interni e posteriori della relativa piramide. Tale centro di rammollimento aveva una forma oblunga trasversalmente, lunga 5 mm. e larga 2 1/2: nella parte centrale era formata da due o tre piccole cavità con cellule granulo-grassose ed alcune pigmentifere: il pigmento era di origine ematica. Le pareti della cavità e la parte periferica erano formate principalmente da connettivo vasale e pel resto da nevroglia, seminate pure da cellule granulo-grassose:

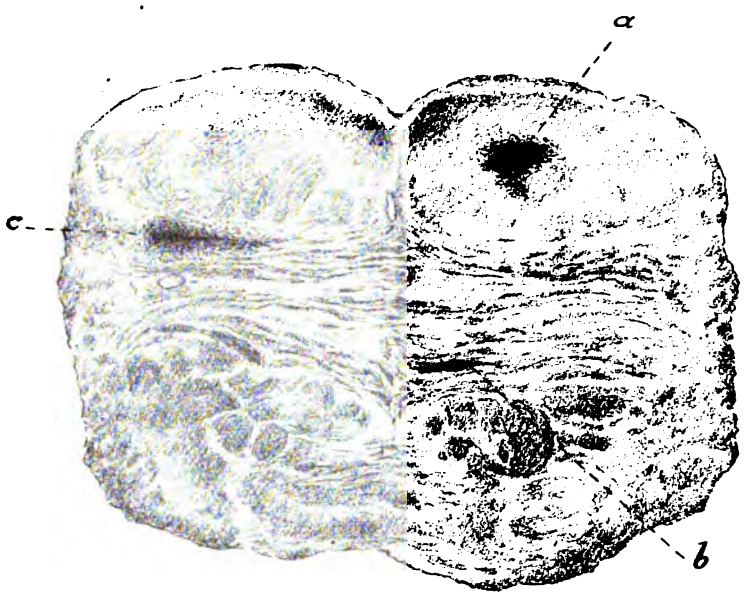


FIGURA 2.

numerosi vasi di neoformazione. Nel campo del rammollimento vi dovevano essere sopra tutto gruppi di cellule nervose: queste nelle cavità e nelle loro pareti erano scomparse, al di fuori delle pareti erano rare e alterate fino a corpiccioli globosi senza prolungamenti, col nucleo appena riconoscibile ed il protoplasma colorito uniformemente dalla tionina: più al di fuori ancora diventavano più frequenti e meglio conservate fino a ritornare normali per aspetto e numero. Appena al di là del campo rammollito verso sinistra trovammo un' arteriola abbastanza voluminosa (probabilmente una delle arterie protuberanziali mediane), chiusa completamente da un trombo già organizzato

in connettivo maturo e all' intorno parecchie vene dilatate e cinte da ampie guaine linfatiche.

Venendo più in basso, *all' altezza del nucleo motore del V paio, trovammo tre centri di rammollimento* alquanto più piccoli del sopradescritto (fig. 2). Di essi l' uno (fig. 2, *a*) giaceva nel lato destro della calotta a 4 mm. sotto il pavimento del quarto ventricolo e del rafe: anch' esso era oblungo trasversalmente con un diametro di mm. 2 1/2 e trasverso di un millimetro. Nei due terzi centrali esso era costituito quasi esclusivamente da cellule granulo-grassose appena sostenute in una delicata rete di vasi sanguigni dalle pareti sottili, di fibroblasti e di elementi di nevroglia: al di fuori, nel 3° esterno le cellule granulo-grassose s' infiltravano nel tessuto nervoso. Attorno e dentro al rammollimento i vasi sanguigni erano pieni di sangue, ma non si vedevano arterie trombizzate, certamente perchè la serie non era perfettamente completa.

Un altro centro più piccolo (fig. 2, *b*) del precedente si trovava ancora nel lato destro fra la piramide e la parte interna del nastro di Reil e doveva essere la continuazione del primo rammollimento che abbiamo descritto. L'ultimo centro (fig. 2, *c*) da noi riscontrato nel ponte si trovava nel lato sinistro a sei millimetri del rafe, all' altezza del nastro di Reil: ovale pur esso in senso trasversale con diametro massimo di 5 millimetri: le cellule granulo-grassose che conteneva erano molto fitte e solamente in un tratto limitato avevano sostituito in modo completo il tessuto: nel rimanente le dette cellule erano infiltrate nel tessuto con tendenza a disporsi a strie. Alcune grosse cellule di nevroglia (cellule a ragno) trovammo fra quelle granulo-grassose che erano nel tratto completamente rammollito. Attorno allo stesso centro si vedevano ora una, ora due, ora tre arteriole piccole in degenerazione jalina al punto da essere quasi occluse: avevano le guaine linfatiche dilatate che qualche volta contenevano delle cellule granulo-pigmentifere con pigmento ematogeno.

Finalmente *il centro che rinvenimmo nel bulbo* (fig. 3, *a*) più che un vero centro di rammollimento era una piccola cicatrice residua di probabile rammollimento pregresso: si trovava all' altezza dell' uscita dell' VIII paio dal lato destro, nel confine interno del corpo restiforme verso il resto del bulbo, alla profondità di 3 millimetri dal pavimento del IV ventricolo, e lontano da tutti i nuclei cellulari: non era più grande di un millimetro, era costituito di connettivo vasale disposto a fasci incrociantisi e frammezzato a vasellini di neoformazione.

Descritte così, per ciò che riguarda il ponte ed il bulbo, le lesioni a centri, non rimane altro che far brevemente notare come trovammo nella parte inferiore del ponte e in ambedue i lati, alcune fibre degenerate tra i fascetti trasversali che partono dal rafe, attraversano i fasci longitudinali posteriori per entrare nella *substantia reticularis tegmenti*. Poche altre fibre pure degenerate si vedevano disseminate sui lati, nei fasci che giungono al ponte dai peduncoli cerebellari medi.

Il midollo fu tagliato a nove altezze differenti, di cui quattro nel rigonfiamento cervicale, tre nel midollo dorsale e due nel midollo lombare e di questi pezzi, tre fissati in sublimato servirono principalmente per la tionina, quattro in liquido di Müller per il metodo Weigert-Pal e due per il metodo Marchi.

Per ciò che riguarda *i vasi sanguigni*, sia nelle arteriole interne del midollo, sia in quelle della pia vi era una degenerazione jalina nel grado modico indicato nel ponte e nel bulbo: nel midollo però la degenerazione colpiva quasi tutte le arterie. In qualche sottile ramuscolo invece di essa si notava una proliferazione degli elementi connettivali della parete con infiltrazione irregolare leggiera di leucociti mononucleati. Nei vasi del midollo non trovammo delle trombosi, salvo in un vasellino del corno anteriore destro cervicale, che appariva chiuso di recente da sostanza granulosa senza indizi di organizzazione.

I corpi amiloidei vi erano in numero discreto, occupavano sopra tutto i cordoni posteriori, la sostanza gelatinosa di Rolando e la zona di Lissauer, erano poi più rari alla periferia antero-laterale, accostandosi alla regola generale quale ha sintetizzato Redlich in una figura schematica.

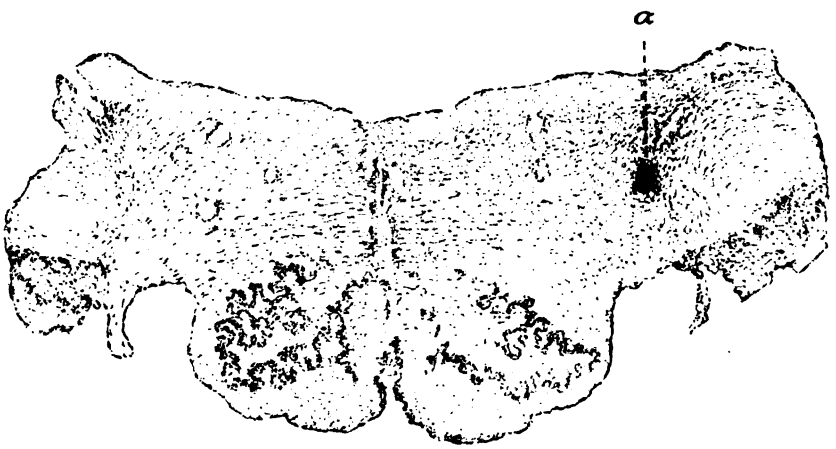


FIGURA 3.

In quanto alle *cellule nervose*, in tutto il midollo trovammo gli stessi caratteri di senilità (pigmento, dendriti serpentini, ecc.) nel modo e nelle proporzioni che descrivemmo per le cellule del bulbo e del ponte: fuori di ciò, anche colla tionina, nessuna alterazione nella struttura endocellulare, tanto per le cellule delle corna anteriori, come per quelle delle altre formazioni del midollo. In molti tagli abbiamo numerate e misurate le cellule delle corna grigie anteriori senza trovare differenze sicure e costanti fra un lato e l'altro: anche il corno laterale era normale.

Venendo a dire delle *vie piramidali*, riassumiamo quanto osservammo nel loro tragitto al disotto dei peduncoli cerebrali. Il metodo Marchi nel ponte

non lasciava vedere di massima delle fibre degenerate, ma soltanto alcune cellule granulo-grassose: esse erano scarse e si osservavano sopra tutto nella piramide sinistra, specie nella parte dorsale interna e mediana: qualcuna di queste cellule, ma molto rara, vi era anche a destra.

Col metodo Weigert-Pal si notava una notevole sclerosi della piramide sinistra, sopratutto nella parte interna dorsale mediana: nella piramide destra vi era una rarefazione di fibre, ma i risultati non sono veramente sicuri. Nel rigonfiamento cervicale del midollo, col metodo Weigert-Pal si trovava una rarefazione nelle fibre del fascio piramidale diretto del lato sinistro in grado leggerissimo: vi era sclerosi del fascio piramidale crociato del lato destro evidente anche ad occhio nudo: doveva essere scomparsa poco meno della metà delle fibre. Delle degenerate non rimaneva più alcuna traccia (metodo Marchi, Weigert-Pal, carminio ammoniacale) e quelle che rimanevano erano normali in tutti i loro elementi costitutivi: al posto delle fibre vi era un inspessimento del connettivo vasale e della nevroglia. Oltre a ciò vi era una diminuzione meno forte, ma sicura, delle fibre del fascio piramidale crociato del lato sinistro: la riduzione era di un terzo di quella del lato destro. Scendendo al midollo dorsale, notammo che la lieve rarefazione del fascio piramidale diretto di sinistra era scomparsa, e solamente persisteva la sclerosi dei due piramidali crociati. Nel rigonfiamento lombare il fascio piramidale destro si vedeva ancora evidentemente sclerosato, mentre il sinistro era appena appena più chiaro.

Le radici spinali anteriori e posteriori, come si potevano osservare nei tagli del midollo, tenute in posto dalla celloidina, erano affatto normali.

Dei *nervi* esaminammo solo quelli del lato destro, il facciale inferiore, il ricorrente e l' ipoglosso dopo l'origine della branca discendente. Essi furono fissati nel liquido di Hermann, dopo dissociazione grossolana, bagno per 24 ore in soluzione acquosa di cloruro di palladio, soluzione acquosa di rosso di magenta a caldo, alcool, essenza di cajeput, benzina, balsamo. Alcune poche fibre presentavano un principio di riassorbimento della mielina a livello degli strozzamenti di Ranvier, come avviene nei primordi della nevrite segmentaria: in via eccezionale qualche cilindrasse si rigonfiava leggermente a fuso per breve tratto o presentava una cresta sporgente. Per tutto il resto i nervi erano completamente normali.

Fra i *muscoli*, l' orbicolare della bocca fu sottoposto in parte al metodo Golgi col cloruro d'oro ed acido arsenicico e in parte a quello Freund per la ricerca delle *terminazioni nervose*, ma non ottenemmo risultati attendibili e trovammo completamente normali le fibre muscolari. Gli altri muscoli furono fissati in sublimato e inclusi in paraffina. Il zigomatico destro, il sopraorbitale destro presentavano il perimisio perifascicolare qua e là un po' abbondante: di più v'era un numero considerevole di fibre piccole di un terzo o più del normale: fuori di ciò la struttura delle fibre stesse e le condizioni dei nuclei del sarcolemma erano affatto normali: non v'era pigmento. Si vedevano con facilità i fascetti nervosi intramuscolari colle guaine di Schwann

e i cilindrassi ben coloriti. Nella lingua le fibre muscolari lasciavano vedere molto spiccata la struttura a fibrille longitudinali, ma all' infuori di ciò non presentavano alterazioni apprezzabili. Dobbiamo notare che l'epitelio di rivestimento della lingua era assai spesso e di esso lo era sopratutto la parte superficiale, formata di cellule lamellari prive di nucleo. I muscoli della regione tenar tanto di destra che di sinistra non presentavano l'aumento del perimisio, vi si trovavano fibre impiccolite, ma in numero minore che alla faccia.

Nei *reni* vi era un aumento diffuso, moderato del connettivo intracanalicolare associato ad un ispessimento connettivale forte delle pareti arteriose a carico prima di tutto dell' intima e poi dell'avventizia. Di più appena sotto la capsula si trovavano numerosi glomeruli trasformati in corpi fibro-jalini privi di nuclei. Per converso i fatti degenerativi degli epiteli erano di poco conto ed i cilindri erano assai rari: in breve si trattava di una nefrite interstiziale di grado discreto, nella quale prevaleva l'arterio-sclerosi grave.

Riassumendo: Nel nostro caso si trattava di una donna sessantenne, alcoolista, che nel periodo di circa sei anni presentò il seguente quadro clinico. Da prima compare un' emiparesi destra senza ictus; due anni dopo questa si ripete nello stesso modo; tre anni più tardi si aggiunge indebolimento della voce fino all' afonia, con disartria e dopo un altr' anno sopravviene anche la disfagia. A quest'epoca obbiettivamente si osserva: paresi dei facciali inferiori, specie a destra, senza atrofia, paresi della lingua e del velopendolo, disfagia, afonia, disartria: completa il quadro un' emiparesi destra e una paresi della gamba sinistra.

Dal lato anatomico: nel cervello, centri multipli di rammollimento di età differente, bilaterali, di cui uno antico nel ginocchio della capsula interna sinistra e parecchi nei corpi striati; nei peduncoli cerebrali, degenerazione in ambedue i fasci piramidali; nel ponte quattro piccoli centri di rammollimento anch' essi di età differente, di cui il maggiore nella superficie dorsale delle piramidi in modo speciale della destra, gli altri nella calotta; nel bulbo una piccola cicatrice antica: nel midollo una rarefazione di fibre nel fascio piramidale diretto di sinistra a livello del rigonfiamento cervicale, e una sclerosi doppia dei fasci piramidali crociata lungo tutto il midollo con prevalenza a destra. Normali le cellule corticali, i nuclei d' origine dei nervi bulbo-protuberanziali e midollari, le loro radici, i nervi periferici e anche i muscoli, non avendo una notevole importanza il lieve grado di atrofia semplice riscontrato nei muscoli mimici; sensibile stato di nefrite interstiziale; infine notevole ateromasia diffusa delle arterie.

Non ci fermeremo a discutere se nel nostro caso si trattava realmente di una paralisi pseudobulbare, perchè il modo d' insorgere della malattia, il suo decorso, l' obbiettività riscontrata depongono concordemente e senza alcun dubbio per un tale diagnostico. Dovremo invece discutere sul reperto anatomo-patologico.

In breve noi abbiamo trovato piccoli focolai multipli di rammollimento posti in diverse regioni dell' encefalo: diciamo subito che questo fatto è quasi

costante nella paralisi pseudobulbare, perchè si tratta sempre di individui che sopra tutto presentano un' alterazione generale del sistema arterioso (arterio-sclerosi), e con questa tutte quelle turbe di circolo che ne sono una immediata conseguenza. Il problema quindi che a noi si presenta si riassume in ciò: stabilire a quale o a quali focolai sia imputabile la sindrome bulbare riscontrata: e allora, tenendo conto sia delle varie opinioni emesse dagli autori in proposito, sia del decorso anatomico delle speciali vie che nel caso c' interessano, noi divideremo in tre ordini i focolai sopra descritti e di ciascuno vedremo se e quanta parte avrà avuto nelle patogenesi della malattia. Li divideremo quindi in: 1° focolai del centro ovale, 2° focolai dei gangli della base, 3° focolai del ponte e del bulbo.

Focolai del centro ovale. — Che lesioni corticali, subcorticali, del centro ovale possano produrre la paralisi labio-glossofaringea, è cosa ovvia a comprendersi quando le dette lesioni interessano simmetricamente o le parti inferiori della zona motoria o il fascio che da questa si diparte. Basterà ricordare a questo proposito le forme infantili descritte da alcuni autori, dovute a mancato sviluppo delle circonvoluzioni rolandiche.

Nel nostro caso abbiamo trovato due focolai di rammollimento nel centro ovale di sinistra e parecchi in quello di destra: ma i primi si trovavano nel lobo frontale in un punto che è anteriore alla via descritta dal fascio genicolato, i secondi invece potevano ledere le fibre genicolate, per quanto ciò non si possa con sicurezza affermare, sia perchè non siamo ancora in grado di stabilire esattamente i limiti precisi del fascio genicolato, sia perchè pare dimostrato che il detto fascio, come in generale tutti i fasci nervosi, non sia assolutamente isolato dagli altri vicini. In ogni modo il fatto di non aver trovato nelle sezioni del peduncolo destro una degenerazione secondaria discendente nell'estremo interno del piede dimostra che anche i focolai del centro ovale di destra se — non volendo essere eccessivamente rigorosi — potevano aver contribuito alla genesi della malattia, cio era avvenuto certo in limiti affatto ristretti. D'altra parte la estensione dei detti focolai era tale, che non potevano ledere al più che poche fibre del fascio genicolato, in quanto questo nel centro ovale si va un po' estendendo per terminare nella corteccia cerebrale costituente la parte inferiore della zona motoria.

E qui può tornare utile di vedere in breve se sia assolutamente necessaria la bilateralità delle lesioni per ottenere la paralisi pseudobulbare: perchè furono descritti casi in cui la lesione era in un solo emisfero. Per spiegare questo fatto, chi invocò rapporti puramente fisiologici fra un emisfero e l' altro, come il Kirchhoff (11), chi rapporti anatomici fra le due zone motrici per mezzo del corpo calloso come il Brissaud (12) e l' Halipré (o. c.). Dopo le ricerche che uno di noi (13) fece sul decorso delle vie piramidali nell' uomo, che dimostrano ciò, che alcuni avevano trovato nel cane, la esistenza cioè di connessioni dirette che ciascuno emisfero ha coi nuclei motori bulbo-midollari di ambedue le metà del corpo, possiamo facilmente spiegarci come disturbi bilaterali possano esistere dietro lesione unilaterale. Tuttavia,

Siccome le turbe di moto del lato stesso dove risiede la lesione cerebrale non possono essere che piccole, talora appena percettibili — data la disposizione delle vie motrici che viene descritta nelle suindicate ricerche e come clinicamente osservasi — così noi ammettiamo che una lesione unilaterale può dare una forma incompleta di paralisi pseudobulbare. Nel caso nostro però non possiamo evidentemente trovare fatti ed argomenti che valgano a risolvere una tale quistione.

Focolai dei gangli della base. — In questo capitolo vogliamo parlare del focolaio di rammollimento trovato nelle capsula interna di sinistra. Questo, come abbiamo visto, ledendo in parte per la sua topografia le fibre del fascio genicolato, doveva perciò disturbare i movimenti labio-glosso-faringei. Tuttavia la distruzione delle fibre genicolate, e per conseguenza l' alterazione della funzione, dovevano essere limitate, in quanto nell' esame del piede del peduncolo sinistro noi abbiamo trovato che fibre degenerate non erano realmente nell' estremo interno della sezione, ma all' infuori, pressochè nella zona occupata dal fascio piramidale, che trovammo degenerato. Ed ora, anche col sussidio delle cognizioni anatomiche più recenti, chi potrebbe precisamente stabilire in quale proporzione erano interessate dal processo degerativo le fibre del fascio genicolato? E tanto maggiore diventa la difficoltà se si pensa che alcune ricerche recentissime (Comte, o. c.) tenderebbero ad ammettere che le fibre nervose in rapporto all' articolazione della parola e alla deglutizione costituirebbero la parte più esterna del fascio genicolato e sarebbero in contatto colle fibre piramidali: circostanza questa che forse potrebbe avere una conferma dal reperto della nostra osservazione. Concludendo, la lesione capsulare in esame poteva aver partecipato per quanto limitatamente alla patogenesi della malattia.

Per ciò che riguarda i due nuclei lenticolari, abbiamo visto che presentavano piccoli centri di rammollimento, e così un altro centro presentava il talamo ottico di sinistra. Quale influenza possono avere esercitata questi focolai?

Sull' anatomia e fisiologia dei detti gangli regna ancora molta oscurità: solo si sa che una lesione di essi produce disturbi di moto consistenti il più delle volte in fenomeni di paresi. Alcuni (Ross, Nothnagel, ecc.) spiegarono questo fatto coll' ammettere una compartecipazione secondaria delle fibre motrici contenute nel segmento posteriore della capsula in quanto sarebbero compresse o lese dal focolaio sito nel ganglio: altri invece fanno dei nuclei grigi della base cerebrale altrettanti veri centri motori secondari per la deglutizione e per la fonazione, stabilendo rapporti anatomici diretti sia colla corteccia, sia coi nuclei ponto-bulbari.

Secondo Bechterew (14) sarebbe il talamo ottico centro della coordinazione dei movimenti della deglutizione e della masticazione, oltre di quelli gastro-intestinali, mimici e respiratori. Pressochè simili idee espresse il Brissaud (o. c.); e il suo allievo Haliprè (o. c.) stabiliva particolarmente nel *putamen* il centro secondario dei movimenti della fonazione e della

deglutizione. Per dar ragione di tali concetti i detti autori invocarono rapporti anatomici costituiti da fibre afferenti cortico-gangliari passanti per la branca anteriore della capsula interna e fibre efferenti ganglio-bulbari date specialmente dall'ansa del nucleo lenticolare; invocarono i risultati sperimentali ottenuti dietro lesioni ed eccitazioni elettriche dei detti gangli (Laborde, Bectherew), l'embriologia che dimostra l'origine corticale dei nuclei centrali, finalmente invocarono i fatti clinici i quali dimostrebbero come alle volte i disturbi disartrici e disfagici siano eccessivamente pronunciati in confronto del leggero stato paretico dei muscoli della articolazione e deglutizione, per cui si tratterebbe più che altro di un'alterata coordinazione dovuta precisamente alle lesioni gangliari. Il Mingazzini (15), in un lavoro che sta pubblicando, afferma che il nucleo lenticolare dà origine a fibre motrici che si associerebbero alle piramidali decorrenti nella capsula e si porterebbero insieme a queste agli arti dell'opposto lato, e che le fibre destinate ai movimenti del linguaggio decorrerebbero in zone circoscritte del nucleo lenticolare sinistro.

Davanti a tali incertezze ci sarà difficile stabilire con sicurezza la importanza che i focolai di rammollimento riscontrati nei nuclei lenticolari potevano aver avuto nella genesi della paralisi pseudo-bulbare. Tuttavia vogliamo osservare che l'ansa lenticolare, considerata da Brissaud e Haliprè come la via efferente adibita alla relazione tra le cellule dei gangli con quelle bulbo-protuberanziali e che perciò dovrebbe degenerare in via secondaria nei casi di lesione dei detti gangli, non presenta in realtà quelle terminazioni e quei rapporti che essi ammettono, perchè le fibre che la costituiscono hanno invero nella regione subtalamica punti di contiguità con quelle del fascio genicolato, ma, contornato il margine interno del piede del peduncolo, vanno a terminare parte nello spessore del talamo ottico, parte nella cuffia peduncolare e specialmente nel nucleo rosso. Nessuna fibra di essa adunque si porta nei nuclei bulbo-protuberanziali, e, come dice Dejerine, tutte le fibre costituenti il piede del peduncolo vengono direttamente dalla corteccia cerebrale.

Inoltre v'ha una importante considerazione: se fosse effettivamente vero che lesioni del *putamen* possono dare la paralisi pseudobulbare, a noi pare che questa malattia invece di essere rara dovrebbe essere frequentissima, poichè accade molto di spesso — data la speciale disposizione dei vasi di quelle località — di osservare alle autopsie dei vecchi, delle lesioni lenticolari, senza che in vita abbiano mai presentati disturbi bulbari. A parte però queste considerazioni, dobbiamo nel nostro caso tener conto sopra tutto di un fatto che ha un notevole valore, della scarsità cioè del processo degenerativo che abbiamo notato nelle aree dei peduncoli occupate dalle fibre adibite ai movimenti labio-glosso-faringei. Questa circostanza di fatto ci conduce senz'altro alla seguente conclusione: che tutti i focolai di rammollimento trovati al di sopra dei peduncoli cerebrali (centro ovale, capsula interna, gangli basali) devono avere avuto una parte assai limitata nella produzione della malattia di cui ci occupiamo.

Focolai del ponte e del bulbo. — Se noi pensiamo che fra le arterie più facili al processo ateromatoso è l'arteria basilare colle arteriole che ne derivano, se pensiamo alla disposizione terminale di queste ultime, quale ci fu descritta dal Duret, comprendiamo subito come sia facile un disturbo circolatorio in quelle zone e come i focolai conseguenti debbano il più delle volte occupare la metà posteriore del ponte e la linea mediana di esso, come del resto effettivamente osservasi. Ora se a queste circostanze aggiungiamo queste altre, che cioè nel ponte, e più specialmente nella sua porzione superiore, le fibre motrici non sono raggruppate in un fascio compatto come in altre parti del nevrasse, ma bensì sono disseminate per un'area relativamente estesa, noi comprendiamo subito come un piccolo centro di rammollimento possa dare delle paresi o paralisi ben distinte e localizzate ad una data zona muscolare. Siccome poi pare dimostrato che il fascio genicolato occupi nel ponte la parte postero-interna del fascio piramidale, si capisce come una sola lesione anche piccola che occupi la parte mediana (che è il caso più frequente come abbiamo ora detto), possa ledere tutte o parte delle fibre dei due fasci genicolati e dare per conseguenza la paralisi pseudo-bulbare. Mentre quindi nella corteccia, nel centro ovale, nei gangli grigi centrali, nelle capsule interne occorrerebbero lesioni simmetriche per determinare la sindrome bulbare, nel ponte invece è sufficiente a ciò una sola e non molto estesa lesione.

Venendo ora al nostro caso, ricorderemo che abbiamo appunto riscontrato parecchi focolai di rammollimento, uno dei quali — il più esteso — precisamente posto nella linea mediana della parte superiore della protuberanza. In poche parole adunque dobbiamo ammettere che la sindrome bulbare è stata determinata dall'associazione di più focolai di rammollimento, ma la maggiore compartecipazione va data, secondo noi, a quelli riscontrati nel ponte.

Ed ora da tutte quante le considerazioni che abbiamo fatto, col sussidio delle ricerche altrui e dei risultati delle nostre, crediamo di poter concludere nel seguente modo, per quanto riguarda l'anatomia patologica della paralisi pseudo-bulbare.

In questa vi ha un' alterazione generale delle pareti vasali, la quale determina multiple lesioni da disturbi circolatori che più facilmente consistono in piccoli centri di rammollimento.

Questi centri si possono riscontrare simmetricamente o negli opercoli rolandici o nei varî altri punti del tragitto delle fibre di proiezione che da quelle zone corticali si dipartono per terminare attorno i nuclei bulbo-protuberanziali. Crediamo però che il più delle volte abbiano la maggiore importanza patogenetica i focolai del ponte — che così facilmente possono sfuggire all' osservazione ad occhio nudo — come già Oppenheim e Siemerling fecero da tempo osservare.

In quanto poi alla questione che riguarda i gangli centrali e la relativa esistenza di una via motrice secondaria cortico-ganglio-bulbare, noi non possiamo avere sufficienti prove per discuterla esaurientemente, ma ci pare che ancora troppo vaghi nel campo della pura ipotesi.

Bibliografia.

1. MAGNUS, Fall von Aufhebung des Willenseinflusses auf einige Hirnnerven. (Müller's Arch., 1837, pag. 258)
2. JOLLY, Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankheiten, 1872.
3. JOFFROY, Sur un cas de paralysie labio-glosso-laryngée à forme apoplectique d'origine bulbaire. (Gaz. méd. de Paris, 1872, n. 44).
4. LÉPINE, Note sur la paralysie glosso-labiée à forme pseudobulbaire. (Rev. mens. de Méd. et de Chir., 1877, pag. 909).
5. LERESCHE, Thèse de Paris, 1890.
6. OPPENHEIM und SIEMERLING, Die acute Bulbärparalyse und die Pseudobulbärparalyse. (Charité Annalen, 1887, Bd. XII; Berliner klinische Wochenschrift, 1886, pag. 79).
7. HALIPRÉ, La paralysie pseudobulbaire d'origine cérébrale. (Thèse de Paris, 1894).
8. KARPLUS, Arbeiten aus dem Neurol. Institute an der Wiener Universität, herausg. v. H. Obersteiner, 1896.
9. DEJERINE, Des paralysies pseudobulbaires. (Méd. moderne, juillet 1899).
10. COMTE, Des paralysies pseudobulbaires. (Thèse de Paris, 1900).
11. KIRCHHOFF, Arch. f. Psychiatrie, 1881, pag. 132.
12. BRISSAUD, Le rire et le pleurer spasmodiques. (Revue scient., 1894. e Leçons sur les maladies nerveuses, 1899).
13. UGOLOTTI, Contributo allo studio delle vie piramidali nell' uomo. (Rivista sperimentale di freniatria, Vol. XXVII, fasc. 1, 1901).
14. BECHTEREW, Neurol. Centralbl., XIII, 1894; Arch. f. Psych., XXVI.
15. MINGAZZINI, Sulla sintomatologia delle lesioni del nucleo lenticolare. (Rivista sperimentale di freniatria, Vol. XXVII, fasc. 1, 1901).

RECENSIONI

Anatomia patologica.

1. **L. W. Weber,** *Beiträge zur Pathogenese und pathologischen Anatomie der Epilepsie.* — Un vol. in 8° gr. di pag. 100 con 2 Tav. e una fig. nel testo. G. Fischer, Jena, 1901.

L'A. dopo aver analizzato sommariamente 35 casi di epilessia, tanto dal lato delle manifestazioni sintomatiche, quanto dal lato anatomo-patologico, riepiloga in capitoli sintetici i resultati delle proprie osservazioni cercando di stabilire in qual rapporto le lesioni anatomo-patologiche stanno col decorso della malattia e coi sintomi di essa.

Le lesioni che, al di fuori del sistema nervoso, si riscontrano più frequentemente negli epilettici, sono le seguenti: l'ateroma aortico (60 %), l'ipertrofia cardiaca, l'emorragie sotto-sierose e parenchimatose dal miocardio e dei polmoni, la degenerazione adiposa del fegato, dei reni e del muscolo cardiaco.

L'arteriosclerosi aortica e l'ipertrofia del ventricolo sinistro in molti casi non costituiscono la causa, ma sono una diretta conseguenza della epilessia e sono talora così caratteristiche da fornire quasi una testimonianza sicura sulla durata della malattia e sulla intensità e frequenza degli accessi; alcune volte però fra i momenti occasionali di queste alterazioni vanno annoverati l'alcoolismo e la sifilide ereditaria. Le emorragie recenti sotto-sierose o parenchimatose e la steatosi del cuore e delle grosse ghiandole, frequentissime nei casi di morte in *status epilepticus* o in quei casi in cui l'ammalato muore durante un

accesso convulsivo, debbono considerarsi secondarie al disturbo circolatorio e respiratorio che insorge sempre durante l'attacco, non escludendo forse nè l'azione tossica di quelle sostanze anomale di ricambio materiale che si formano nell'organismo durante l'accesso, nè l'azione di alcune sostanze medicamentose che si usano ordinariamente nella terapia della epilessia.

Venendo allo studio delle alterazioni anatomo-patologiche del cervello, l'A. descrive separatamente le lesioni macroscopiche da quelle microscopiche. Rispetto alle prime ha riscontrato lesioni grossolane (tumori, lesioni a focolaio, rammollimenti, ecc.) in 18 casi, lesioni che d'altronde nella epilessia genuina non sono che occasionali, atrofia e sclerosi del corno d'Ammone in 11 casi e fatti necroscopici simili a quelli che si riscontrano nei paralitici in 6 casi. In quasi tutti i casi esistevano lesioni vasali più o meno accentuate. Dal lato istologico l'A. ha esaminato la pia madre, la nevroglia, i vasi, le fibre e le cellule nervose. La pia meninge, negli individui morti durante l'accesso, presentava i segni di alterata circolazione e stravasi sanguigni dipendenti dalle vene piali; nelle forme croniche invece aderenze con la corteccia, leptomeningite cronica, infiltrazione nevroglica delle trabecole connettivali per mezzo di fibrille che si dipartivano dalla nevroglia dello strato superficiale della corteccia. La nevroglia che si presenta in notevole aumento nella corteccia cerebrale di molti epilettici, trovandosi abnormemente proliferata sia nello strato sub-piale sia all'intorno dei vasi corticali, è rappresentata da fibrille uniformi e sottili disposte per lo più in direzione tangenziale, da nuclei proliferanti, e da astrociti grandi e piccoli, veri e falsi: la proliferazione di glia si trova non solo nella corteccia ad aspetto più a meno bernoccoluto, ma anche nella corteccia completamente liscia. Quanto più è antica la malattia, quanto più si è precocemente iniziata e quanto più il suo decorso è cronico tanto più spesso e più uniforme è questo strato di nevroglia. Nei casi a decorso molto rapido, tanto più se terminano in *status*, al feltro gliomatoso costituito semplicemente di fibrille si aggiungono elementi cellulari di glia e fibrille a decorso irregolare. Molte epilessie tardive, dipendenti da lesioni grossolane della corteccia, si differenziano anatomicamente dal quadro anatomo-patologico della epilessia genuina precoce per la struttura della nevroglia proliferata che risulta costituita da fibrille grosse e sottili e da cellule aracniformi.

Per rispetto ai vasi le alterazioni sono molteplici; nei casi a decorso rapido i vasi corticali sono iperemici, gli spazî linfatici e perivasali dilatati per edema; si hanno inoltre stravasi recenti e accumuli perivascolari di elementi cellulari che in piccola parte derivano dai vasi stessi in seguito alla stasi e che nella massima parte provengono dalla glia come espressione di una irritazione flogistica recente della corteccia. Nei casi cronici invece si hanno inspessimenti delle pareti vasali, tortuosità varicose delle vene, accumuli di pigmento nei territorî perivascolari e neoformazioni di capillari negli strati corticali più superficiali, fatti che del resto si riscontrano solo nelle forme a lungo decorso con accessi molto intensi e frequenti. Quando queste lesioni sono ancora più accentuate, ciò significa che la epilessia deve riconoscere per causa una malattia della corteccia molto più grossolana.

Alterazioni delle fibre e delle cellule nervose. Rispetto alle fibre l'A. ha frequentemente riscontrato diminuzione nel numero delle fibre tangenziali, specialmente nei casi di notevole aumento della nevroglia sub-piale, e rigonfia-

menti varicosi che egli mette in rapporto con disturbi circolatorî. Per quanto si riferisce alle cellule le lesioni sono più spiccate e più svariate. In molti epilettici nelle cellule piramidali della corteccia esistono delle alterazioni che sono da considerarsi come l'espressione di processi patologici del corpo cellulare, di cui non si può riconoscere nè la natura, nè la durata, nè l'intensità. In altri epilettici, morti durante l'accesso, intorno ai corpi cellulari si riscontrano degli elementi cellulari provenienti in parte dal sangue ed in parte dalla glia, che sono l'espressione di una irritazione flogistica recente del tessuto e che possono determinare la distruzione completa delle cellule gangliari corrispondenti. In altri casi più inveterati, con episodi acuti, si trovano alterazioni morfologiche cellulari rappresentate da rimpiccolimento, usura e assottigliamento dei prolungamenti, da rigonfiamento delle cellule, da accumulo di pigmento, ecc. Il disordine, il disorientamento degli strati cellulari della corteccia si riscontrano solo nelle profonde alterazioni del tessuto nervoso corticale e sono caratteristica esclusiva dei casi in cui ha preceduto l'epilessia qualche altra grave malattia della corteccia.

Dopo la parte puramente anatomo-patologica, l'A. passa a considerare i rapporti tra essa e i momenti eziologici, tra essa e i sintomi e il decorso della malattia. Riguardo al primo punto egli conclude che sono i casi aventi per base una lesione cerebrale ereditaria, congenita o acquisita nei primissimi tempi di vita, quelli che lasciano riconoscere un'alterazione molto diffusa della corteccia cerebrale, alterazione consistente per la massima parte nella formazione di una stria subpiale di nevroglia, in ingrossamento delle pareti vasali e nella scomparsa degli elementi nervosi. Questa epilessia, che può dirsi precoce, può svilupparsi anche nei primi 3 decenni di vita ed in questo caso le alterazioni non variano che nella quantità, essendo tanto più accentuate quanto più precocemente si è presentata la malattia. Certe forme speciali di epilessia precoce in cui figurano come momenti eziologici malattie di alcuni organi (cuore, stomaco, intestini, ecc.) non presentano dal lato anatomo-patologico delle differenze essenziali da quanto si ritrova nelle forme genuine: lo stesso ripetasi per l'istero-epilessia. Nella epilessia tardiva esiste sempre una grave lesione della corteccia rappresentata da proliferazione irregolare della nevroglia, da grossolane alterazioni vasali e da alterazione della disposizione strutturale della corteccia: questi fatti starebbero ad attestare l'esistenza di gravi lesioni corticali costituenti la causa fondamentale della epilessia in atto. In quei casi ove esiste come agente epilettogeno una malattia a focolaio qualsiasi, per poter sostenere che si tratta di epilessia genuina è necessario dimostrare l'esistenza di lesioni corticali generali più o meno accentuate.

Rispetto al secondo punto, cioè rispetto alla corrispondenza tra lesioni anatomo-patologiche e decorso clinico della malattia, l'A. conclude che le alterazioni recenti del sistema vascolare e delle cellule si riscontrano solo negli epilettici morti, o durante l'accesso o in istato epilettico o in coma o in istato confusionale e che esse stanno a rappresentare in gran parte fenomeni irritativi o paralitici nel dominio degli organi motori, respiratori e vasomotori. Proliferazione di glia con cellule aracniformi e proliferazioni cellulari delle pareti dei vasi si riscontrano sempre in quei casi in cui gli accessi sono stati molto frequenti prima della morte. Un forte aumento di glia, specialmente con fibre disposte in modo uniforme, un ispessimento connettivale della parete vasale e

la distruzione di molti elementi cellulari sono l'espressione di una malattia molto lunga conducente alla demenza. L'associazione disordinata di queste alterazioni a tipo paralitico si trova spesso anche nei casi di epilessia a decorso rapido, casi nei quali non è possibile rintracciare una malattia acuta e grossolana della corteccia. *Catòla.*

2. **L. Hajós**, *Ueber die feineren pathologischen Veränderungen der Ammonshörner bei Epileptikern.* — « Archiv für Psychiatrie », Bd. 34, H. 2, 1901.

In quattro casi di epilessia l'A. ha trovato alterato il corno d'Ammone. Macroscopicamente in due casi appariva sclerotico, in uno rammollito, normale nel quarto. Microscopicamente in tutti e quattro i casi furono constatate gravi e svariate alterazioni delle cellule nervose, proliferazione della nevroglia e dei vasi sanguigni. Il tipo di alterazioni cellulari più frequente di tutti è rappresentato dalla sclerosi della cellula, cioè raggrinzamento con aumento di tingibilità della sostanza cromatica. Subito dopo per frequenza viene un tipo, che l'A. chiama degenerazione ganglioclastica, cioè la cellula nervosa è raggrinzata o ingrossata, la sostanza cromatica è disgregata in granuli di varia grossezza, talora addirittura scomparsa; la cellula è circondata e talora invasa da numerosi astrociti. Terzo per frequenza viene il tipo di alterazione noto sotto il nome di disfacimento granuloso. Il tipo più raro è rappresentato dal rigonfiamento sieroso.

Dei quattro tipi di alterazione solo la degenerazione ganglioclastica è sempre combinata con iperemia e neoformazione vasale e con proliferazione della nevroglia, la quale si accentua maggiormente in alcuni punti costituenti come altrettante isole; in corrispondenza di essi il numero delle cellule nervose è assai diminuito. Nei punti relativamente poveri di astrociti e di vasi predomina la degenerazione sclerotica. Questi tipi di degenerazione oltre a quella ganglioclastica predominano in modo assoluto nei casi in cui il corno d'Ammone già macroscopicamente appare sclerosato; invece nei casi in cui è di volume e consistenza normale si osservano oltre ad essi anche gli altri due tipi.

Dei varî strati cellulari è colpito principalmente quello delle cellule piramidali ove si osservano isole prive di cellule nervose e riempite di cellule di nevroglia.

Il rammollimento del corno d'Ammone è assai più raro della sclerosi, inoltre non è, come questa, strettamente localizzato alla detta formazione, ma invade anche le parti circostanti. La sclerosi è l'alterazione grossolana tipica dell'epilessia e tutte le altre alterazioni sono accidentali. L'atrofia sclerotica è la conseguenza di un processo encefalitico cronico e si può paragonare all'atrofia con proliferazione connettivale degli altri organi affetti da flogosi cronica. *Righetti.*

3. **A. Bonome**, *Sulla fine struttura ed istogenesi della neuroglia patologica.* — « Archivio per le scienze mediche », Vol. XXV, Fasc. 2, 1901.

Fondandosi sull'osservazione di dieci gliomi, l'A. passa in rassegna le principali questioni che si riferiscono alla struttura ed alla genesi della nevroglia patologica. Riguardo alla struttura egli fa una distinzione tra i veri gliomi e le semplici gliosi: caratteri dei primi sarebbero la maggior ricchezza di

elementi cellulari, la frequenza delle metamorfosi regressive e delle emorragie, il polimorfismo degli elementi cellulari; nelle gliosi, o semplici iperplasie di nevroglia, le fibrille sono più numerose e più scarse le cellule, e queste si assomigliano inoltre alle cellule della nevroglia normale. Più volte nei gliomi esaminati l'A. osservò la presenza di cellule epiteliali o sparse nel tessuto o raggruppate o limitanti in modo più o meno esatto delle piccole cavità. Egli pensa che queste cellule non sempre rappresentano delle propagini del neuro-epitelio ependimale trasposte per errore di prima formazione o semplicemente incluse nello spessore della neoformazione gliomatosa e non dotate di alcuna attività formativa, ma rappresentano delle cellule ectodermiche che conservano il tipo embrionale e la proprietà di migrare attraverso il tessuto nervoso normale e che, mentre sono incapaci di differenziarsi in neuroblasti dando origine a cellule ganglionari ed a fibre nervose, costituiscono uno dei principali centri di sviluppo della formazione gliomatosa. Grande importanza nella formazione del tumore hanno certe cellule, che l'A. chiama *gliogeniche*, che sono caratterizzate da ricchezza di protoplasma e dalla capacità di proliferare riccamente per divisione diretta.

L'A. riconosce con Weigert la caratteristica indipendenza delle fibre di nevroglia, che mai si anastomizzano o dividono e si mantengono differenziate dal protoplasma cellulare anche quando lo attraversano in vicinanza del nucleo. Circa al modo di formazione di grandi ammassi di fibre con scarse cellule in mezzo egli ammette due possibilità: o che le fibrille si possano formare anche dalla sostanza intercellulare, come differenziandosi in un materiale che può contenere dei prodotti derivanti dal protoplasma, o che le cellule di nevroglia dopo di aver dato luogo alla formazione di molte fibrille si esauriscano e si distruggano.

In ultimo l'A. descrive un caso di gliosi diffusa delle eminenze quadrigemine, interessante per ciò che la gliosi si era diffusa alla parte superiore del verme cerebellare e infiltrando e attraversando la pia aveva agglomerato assieme le varie lamelle di questo. *Lugaro.*

4. **L. Marchand**, *De la nevroglie dans la paralysie générale.* — « Presse médicale », n. 65, 1901.

L'A., dopo aver succintamente esposte le vedute dei diversi autori sulla lesione primitiva del sistema nervoso dei paralitici, si propone di studiare le alterazioni della nevroglia nell'asse cerebro-spinale di questi ammalati per poter portare, oltre al contributo anatomo-patologico, un po' di luce sulla questione suddetta.

Per quanto si riferisce alla nevroglia, egli conclude che è sopratutto nelle parti più ricche di nevroglia allo stato normale che questo tessuto prolifera nella paralisi generale e che queste parti si trovano in contatto sia col liquido cefalo-rachidiano, sia col sangue. È in queste parti che nei casi iniziali di paralisi progressiva la nevroglia si è sempre presentata all'A. iperplastica. Queste lesioni, esaminate topograficamente e nella loro evoluzione, farebbero pensare, secondo l'opinione della maggior parte degli autori, che la paralisi generale sia una malattia dipendente da una sostanza tossica trasportata dai liquidi dell'organismo. In alcuni casi la nevroglia può essere proliferata ovunque, ma questi fatti non si appalesano che molto tardivamente.

Per quanto si riferisce al processo primitivo della paralisi generale, l'A. ritiene probabile che tessuto nervoso e tessuto nevroglico siano colpiti contemporaneamente dall'encefalite cronica e che queste lesioni siano prodotte da una tossina che diminuisce la vitalità della cellula nervosa e determina allo stesso tempo l'irritazione del tessuto di sostegno. *Catòla.*

5. **Raecke**, *Die Gliaveränderungen im Kleinhirn bei der progressiven Paralyse.* — « Archiv für Psychiatrie, Bd. 34, H. 2, 1901.

In quindici casi di paralisi progressiva l'A. ha esaminato il cervelletto col metodo di Weigert per la colorazione della nevroglia. In tutti ha osservato anzitutto l'aumento delle fibre di Bergmann nello strato molecolare, già descritto da Weigert; in alcuni punti tale aumento è così considerevole da trasformare lo strato molecolare in una massa compatta di fibre. Le cellule di Purkinje vengono circondate da robusti panieri di fibre nevrogliche, e molte di esse nei casi gravi vanno distrutte. Nello strato granuloso la proliferazione della nevroglia è meno regolarmente distribuita e solo nei casi molto avanzati è invaso tutto lo strato. Nella parte midollare delle circonvoluzioni cerebellari, la proliferazione è ancor meno accentuata, salvo qualche caso eccezionale. Essa raggiunge la massima intensità attorno ai vasi sanguigni. L'A. ritiene che le grosse fibre di nevroglia che attraversano a mo' di trabecole lo strato molecolare stiano in continuità col protoplasma delle grandi cellule aracniformi, situate specialmente al limite della zona dei granuli, sebbene tale continuità non sia messa in evidenza in modo indiscutibile dai preparati. L'A. non si nasconde, che i reperti anatomo-patologici ottenuti non illuminano gran che sulla sintomatologia della paralisi progressiva. Tutt'al più si possono spiegare con essi i fenomeni di incoordinazione e di atassia. *Righetti.*

6. **G. Marinesco**, *Recherches sur les lésions des cellules des ganglions spinaux dans le tabes.* — « Presse médicale », n. 62, 1901.

L'A. ha studiato le cellule dei gangli spinali in 9 casi di tabe dorsale a differenti fasi di evoluzione della malattia ed ha trovato molteplici lesioni che possono essere riassunte nel modo seguente: 1° lesione della sostanza cromatica che si riscontra specialmente nelle cellule che contengono nel loro interno corpuscoli cromatici di forma ben definita; le cellule, di cui la sostanza cromatica si presenta sotto forma di granulazioni, sono più pallide che d'ordinario e possono arrivare fino alla acromatosi; 2° lesione della vescicola nucleare consistente in una diminuzione di volume; 3° Modificazione del volume del corpo cellulare: le cellule sono più rare e presentano retrazione ed atrofia. A questo riguardo l'A. fa rilevare che, allorchè questa retrazione non si accompagna a qualche altra lesione cellulare o nucleare, essa è dovuta ad un difetto di fissazione del ganglio spinale.

Volendo precisare il valore delle lesioni riscontrate nelle cellule dei gangli spinali e stabilire un rapporto tra queste alterazioni e la degenerazione progressiva dei cordoni posteriori, l'A. si crede autorizzato a concludere in modo categorico che la degenerazione dei cordoni posteriori non dipende da una lesione primitiva delle cellule dei gangli spinali. Egli ritiene invece che la degenerazione tabetica cominci non già dalle radici posteriori, ma dalle collate-

rali delle fibre radicolari posteriori e particolarmente dalle collaterali riflesse. D'altra parte, non si può ammettere che le lesioni delle cellule dei ganglî spinali siano secondarie ad una degenerazione del prolungamento centrale di queste cellule (radici posteriori) giacchè questa interpretazione urterebbe contro i dati sperimentati stabiliti da Lugaro, van Gehuchten e l'A. stesso. Secondo l'A. nella sezione o nella lesione del prolungamento centrale manca la reazione secondaria della cellula corrispondente perchè esso nella funzione e nella nutrizione della cellula ha un'importanza straordinariamente minore del prolungamento periferico. *Catòla.*

7. **A. Marina**, *Studio sulla patologia del ganglio ciliare nell'uomo.* — « Annali di nevrologia », Fasc. III-IV, 1901.

Nei suoi antecedenti studî, clinici e sperimentali, l'A. aveva già posto in luce l'importanza del ganglio ciliare come centro pei movimenti pupillari. In questo nuovo lavoro egli riassume i risultati antecedenti, i dati della letteratura sulle numerose controversie che si riferiscono alla localizzazione dei centri pei movimenti pupillari, ed espone il risultato di 70 osservazioni anatomo-patologiche, di cui 13 si riferiscono a casi di paralisi progressiva con fenomeni pupillari normali, 23 a casi di paralisi progressiva con fenomeni pupillari anormali, 5 a casi di tabe, 29 a svariate affezioni, ora generali, ora del sistema nervoso in ispecie, ora localizzate al contenuto dell' orbita od alle adiacenze di questa. Furono esaminati quasi in tutti i casi i ganglî e i nervi ciliari, i ganglî del Gasser e del simpatico, spesso le radici del ganglio ciliare, la regione centrale dell' oculomotore, spingendo l'indagine sino al ganglio dell'abenula; talvolta il midollo, i ganglî spinali, il tronco del simpatico, l'ottico e l'oculomotore comune.

In tutti i casi di tabe e in quelli di paralisi progressiva con reazioni pupillari difettose i ganglî ed i nervi ciliari erano lesi; erano invece normali nei casi in cui le reazioni pupillari erano integre. Anche nei casi in cui le pupille erano immobili i nuclei dell'oculomotore e le cellule del pavimento del III ventricolo sino al ganglio dell'abenula erano normali. Pur non escludendo l'esistenza di centri cerebrali per i movimenti pupillari, che peraltro non possono ancora essere con sicurezza localizzati, l'A. pone in rilievo la grande importanza che le alterazioni del ganglio ciliare assumono nella patologia dei movimenti pupillari, e come a questo riguardo le osservazioni anatomo-patologiche vengano a conferma delle sue osservazioni cliniche e sperimentali.

Nel riassumere i dati sulla istologia normale del ganglio ciliare, e riferendo un brano di un suo antecedente lavoro, pubblicato in questa Rivista (Vol. III, fasc. 12) l'A. ci muove un appunto non del tutto meritato. Egli dice: « Ecco il punto: « Siccome le reazioni pupillari avvengono tanto negli uccelli, i « ganglî ciliari dei quali hanno solo cellule spinali, come nei gatti, i ganglî ci- « liari dei quali hanno solo cellule simpatiche, come nei cani, dai ganglî ciliari « con l'uno e l'altro tipo di cellule, si può concludere, che per la funzione è « indifferente affatto la natura delle cellule, che la funzione della cellula è data « dall'organo dove il suo prolungamento nervoso finisce e non dal tipo della « stessa; che per le cellule derivate dai ganglî intervertebrali la funzione del- « l'organo terminale determina il tipo della cellula. » Ed avevo aggiunto nel « manoscritto.... « e che io sia lapidato! »

« La Redazione della *Rivista di patologia nervosa e mentale* levò, a mia in-
« saputa, la lapidazione, forse per troppo affetto all'autore, e qualificò la conclu-
« sione come « ardita ». Può essere che « ardita » sia talvolta aggettivo adatto
« per una deduzione, non voglio discutere; a me sembra che una deduzione o
« è logica e giusta, o illogica e sbagliata, in ogni modo a me non parve per
« niente ardita, perchè logica; il mio concetto era diverso, prevedevo cioè che
« farà dare un sobbalzo a parecchi, perchè contraria ad idee prevalenti, e
« scherzosamente parlai di lapidazione ».

Qui il Marina cade in un equivoco che è opportuno chiarire.

La redazione della Rivista di patologia nervosa e mentale non volle introdurre alcun apprezzamento proprio nel testo del lavoro del Marina. Ardita l'ipotesi del Marina non parve, nè poteva parere: che le proprietà funzionali delle cellule nervose derivino, più che dalla loro intima struttura, dalle loro connessioni, fu già sostenuto per le cellule corticali dal Kölliker e dal Golgi, e nessuno pensò mai a sobbalzare o a por mano ai sassi. La redazione della Rivista volle soltanto, nell' interesse dell'Autore, eliminare alcune espressioni iperboliche che non parevano conferire al valore scientifico e letterario dell'opera, e introdusse la parola « ardita » per tradurre con la massima fedeltà di concetto il contenuto delle espressioni eliminate. E che la soppressione non fosse del tutto inopportuna risulta anche dal fatto che quando più tardi il Marina ripubblicò in edizione tedesca nella « *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde* » (*Bd. XIV*) lo stesso lavoro, le espressioni accennate non apparvero affatto.

Il Marina può lagnarsi delle piccole soppressioni, e noi siamo disposti a fare onorevole ammenda, reintegrandolo interamente nei suoi diritti; ma non può dire che siano stati modificati i suoi concetti.

Nel manoscritto egli si esprimeva così: « In tal caso il ragionamento mi trae ad una conclusione, che ad alcuno farà rizzare i capelli, ma io, prendendo il coraggio a quattro mani, la getto fuori ». La modificazione pubblicata suona invece così: « In tal caso il ragionamento mi trae ad una conclusione, che, per quanto ardita, io non mi astengo dall' emettere ». Ora, si può in coscienza trovare inesatta la nostra traduzione abbreviativa, se con la parola « ardita » abbiamo qualificato un'ipotesi che, a detta dell'autore, può far « rizzare i capelli » o far « dare un sobbalzo », un' ipotesi che esige un coraggio da.... quadrumane per esser buttata fuori, e che fa correre all' autore un pericolo di lapidazione?

Lugaro.

Nevropatologia.

8. **L. Laquer** und **C. Weigert**, *Beiträge zur Lehre von der Erb'schen Krankheit.* — « Neurologisches Centralblatt », No. 18, 1901.

Laquer illustra clinicamente un caso di miastenia grave in un uomo di 30 anni, che per l'addietro non ha sofferto di alcuna malattia degna di nota. La malattia s'iniziò nel 1896 con vertigini, palpitazioni di cuore e senso di ambascia così tormentoso, che turbava al paziente la tranquillità del sonno. Tali condizioni andarono progressivamente peggiorando negli anni successivi. Nel giugno del 1900 il paziente si accorse di una certa difficoltà nell'elevare le braccia, e poco dopo avvertì una fiacchezza grave al cuore, specialmente

durante il cammino; contemporaneamente sopravvenne una paralisi alla palpebra superiore di destra, che passò in seguito anche a sinistra e un esaurimento rilevantissimo nei muscoli laringei e in quelli della masticazione e della deglutizione. Si notò inoltre un rigonfiamento del lobo destro della tiroide.

Durante il periodo d'osservazione in clinica insorse un grave accesso di debolezza cardiaca. Fatta la diagnosi di miastenia grave il paziente fu sottoposto a cura adatta, in seguito alla quale migliorò tanto da potere riprendere il lavoro, se non che dopo quattro settimane dovette nuovamente interrompere qualsiasi occupazione e porsi a letto per un notevolissimo peggioramento. I muscoli della nuca e del dorso divennero paretici, tantochè il paziente non potè più alzarsi, i disturbi della deglutizione aumentarono, la miastenia divenne sempre più grave alle braccia e alle gambe, la respirazione affannosa per la paralisi del diaframma e dei muscoli intercostali. Sopraggiunto il collasso l'ammalato morì, dopo avere presentato per i quattro anni consecutivi della malattia la medesima sindrome fenomenica, limitata solo alla sfera motoria.

All'autopsia del caso, illustrato da Laquer, Weigert trovò nel mediastino anteriore una massa neoplastica della lunghezza e larghezza di 5 centim. e dello spessore di 3, intimamente aderente al pericardio e di consistenza dura. All'esame microscopico la neoplasia apparve costituita da ammassi di sangue liberi, nei quali spiccavano grandi e piccole isole di tessuto. Quest'ultime alla loro volta erano costituite per la massima parte da piccole cellule con nucleo rotondo, ricco di cromatina, simili perfettamente alle cellule linfoidi, che costituiscono la massa principale del timo. Qua e là si notavano dei macrofagociti e dei corpuscoli di Hassel.

Le piccole arterie e vene dell'interno del tumore presentavano distrutta in parte la loro parete e il lume invaso o completamente ostruito dagli elementi del tumore. Un interesse speciale offrì l'esame dei muscoli (deltoide, diaframma). In molti punti del perimisio esterno ed interno, fra le fibre muscolari e nei capillari furono osservati ammassi cellulari simili a quelli osservati nel tessuto del tumore. Degli ammassi cellulari più esigui furono rinvenuti nel cuore e specialmente nel pericardio. Negativo fu l'esame del sistema nervoso e degli altri organi.

L'A. ritiene trattarsi di un tumore maligno che prese origine dal timo, e che dette poi ripetizioni metastatiche nei muscoli e nel cuore; fa rilevare inoltre la combinazione della miastenia grave con una neoplasia del timo, combinazione osservata da lui altra volta e da Hansemann in un caso studiato clinicamente da Oppenheim; e dopo avere escluso che la presenza di masse neoplastiche nei muscoli possa essere la causa dei disturbi motori, conclude che, volendo ammettere un nesso di causalità fra il tumore del timo e la miastenia grave, si può ritenere essere quest'ultima la conseguenza della distruzione del timo, operata dal neoplasma, come la cachessia stumipriva è la conseguenza della distruzione totale della tiroide. *Franceschi.*

9. **A. Sicard**, *De la forme ambulatoire des méningites bacteriennes. Cytodiagnostic du liquide céphalo-rachidien.* — « Presse médicale », n. 67, 1901.

L'A., dopo aver esposto le ragioni per cui preferisce chiamare meningiti batteriche quelle forme che fino ad ora sono state designate col nome di meningiti cerebro-spinali epidemiche, distingue tre tipi di meningite ambulatoria,

e, cioè, il tipo ambulatorio fulminante, di cui riporta 4 osservazioni, il tipo ambulatorio semplice, curabile, di cui riporta 3 osservazioni, ed il tipo ambulatorio ad esacerbazioni sub-acute con esito infausto o con guarigione completa, di cui riporta parimente 3 osservazioni. La nota dominante del quadro morboso è costituita dal fatto che i malati colpiti da meningiti possono per un certo tempo ed anche per tutto il tempo della evoluzione della malattia continuare nelle proprie occupazioni. Il segno di Kernig e la citodiagnostica del liquido cefalo-rachidiano possono in questi casi essere di un valore quasi esclusivo per stabilire la diagnosi di meningite ambulatoria.

Per la giusta interpetrazione dei resultati ottenuti dall'esame del liquido cefalo-rachidiano è necessario tener presente che a differenza delle meningiti tubercolari in cui predomina la linfocitosi, nelle forme batteriche invece predomina la leucocitosi (polinucleosi). Però, siccome la presenza di leucociti nel liquido cefalo-rachidiano rappresenta l'espressione di una reazione meningea, così la leucocitosi dovrà trovarsi tanto nelle forme acute quanto nelle forme croniche, quindi è necessario di saper bene eliminare clinicamente tutte quelle malattie croniche del sistema nervoso capaci di provocare una affezione meningea cronica. Nulla di certo ancora sappiamo sui resultati della cito-diagnostica nella meningite sifilitica.

Il diagnostico citologico non esclude il diagnostico batteriologico, che infatti ha permesso all'A. di descrivere: *a*) meningiti batteriche a microbî diversi (d'Eberth, *bacterium coli*, b. di Pfeiffer, stafilococchi e streptococchi); *b*) meningiti da pneumococco classico; *c*) meningiti da pneumococco di Weichselbaum; *d*) meningiti da streptococco di Bonome. *Catòla.*

10. **A. Homburger**, *Erfahrungen über den Babinski'schen Reflex.* — « Neurologisches Centralblatt », No. 15, 1901.

L'A. ha studiato il fenomeno di Babinski in 47 casi di malattie organiche del tratto cortico-spinale (paralisi post-apoplettiche e post-emboliche, mieliti da compressione, paralisi spinale spastica, sclerosi laterale amiotrofica, sclerosi in placche, ecc.), ed in alcune nevrosi. I resultati delle sue ricerche dimostrano che in queste forme il fenomeno di Babinski è molto frequente (76,8 %); non l'avrebbe mai riscontrato presente negli individui sani, nella nevrastenia, nell'isteria, nell'epilessia genuina e nei tabetici. Conclude affermando che il fenomeno di Babinski prova l'esistenza di una lesione del fascio piramidale, la quale, all'incontro, non rimane esclusa dall'assenza del detto riflesso.

Catòla.

11. **M. Debove**, *L'adipose douloureuse.* — « Presse médicale », n. 57, 1901.

L'A. riporta un caso di adiposi dolorosa (malattia di Dercum) verificatosi in una donna di 24 anni senza precedenti ereditarî degni di nota, e con l'anamnesi completamente negativa, quando si eccettui una caduta con contusione alla coscia destra, riportata all'età di 15 anni. Riguardo alla patogenesi, l'A. ritiene che si tratta di una malattia d'indole nervosa analogamente a quanto avviene per le altre forme di acropatologia e che in questo caso si tratti di un disturbo dell'apparecchio regolatore rizomelico. *Catòla.*

Prof. E. Tanzi, *Direttore responsabile.*

Firenze. Società Tip. Fior. — 1901.

Rivista di Patologia nervosa e mentale

DIRETTA DA

E. TANZI

Sopraintendente del Manicomio e Direttore della Clinica psichiatrica
(FIRENZE)

IN UNIONE CON

A. TAMBURINI (REGGIO EMILIA) ED **E. MORSELLI** (GENOVA)

Redattore: E. LUGARO

Ufficio di Direzione ed Amministrazione: prof. TANZI, Clinica di San Salvi, Firenze

VOL. VI **Firenze, Ottobre 1901** fasc. 10

COMUNICAZIONI ORIGINALI

(Clinica psichiatrica di Firenze, diretta dal prof. E. Tanzi).

Sulla patologia delle cellule dei gangli sensitivi.

Ricerche sperimentali del dott. **E. Lugaro**, Aiuto.

(*Continuazione. Vedi Vol. V, fasc. 4, 6 e 9.*)

IV.

ALCUNI DATI CITOMETRICI.

Come si modificano nelle loro dimensioni le diverse parti della cellula in seguito al taglio del prolungamento nervoso?

Nei primi lavori pubblicati su questo argomento è descritto come un carattere tipico dell'alterazione a distanza della cellula nervosa il turgore del corpo cellulare. Tutti gli autori hanno concordemente osservato che nelle cellule centrali i prolungamenti si assottigliano e finiscono con lo scomparire, mentre il corpo cellulare si va arrotondando ed appare rigonfio. Circa al nucleo le affermazioni son varie (riferendosi probabilmente a fasi varie della alterazione) e si fa cenno di rigonfiamento, di impiccolimento, di raggrinzamento, di deformazione.

Nella fase di riparazione è stata descritta da Marinesco(1) una vera ipertrofia del corpo cellulare, ipertrofia di grado notevole, che appare a colpo d'occhio comparando i due nuclei dell'ipoglosso, ove sia stato leso il nervo da un lato solo. Questa ipertrofia raggiungerebbe il suo massimo 90 giorni dopo

(1) G. MARINESCO, *Sur les phénomènes de réparation dans les centres nerveux.* (Presse médicale, n. 55, 1897) — *Veränderungen der Nervencentren nach Ausreissung der Nerven, mit einigen Erwägungen betreffs ihrer Natur.* (Neurologisches Centralblatt, No. 19, 1898).

il taglio. Van Gehuchten (1) però, avendo ripetuto le esperienze di Marinesco, è venuto alla conclusione che l'aumento di volume non è da considerarsi come elemento del quadro della fase riparativa, ma piuttosto della reattiva; la cellula aumentata di volume va anzi sin dal principio della fase riparativa accostandosi al volume normale. Anche Foà (2) è di questo parere.

Nella fase degenerativa, secondo le osservazioni di van Gehuchten e di Foà, gli elementi nervosi presentano una atrofia progressiva.

Queste osservazioni non si fondano su misurazioni sistematiche comparative, ma su semplici apprezzamenti a colpo d'occhio. Ora, varie ragioni ci mostrano l'opportunità di fondare tali giudizi su esatte misurazioni. Anzitutto è da notare che, quando la fase reattiva è al suo colmo, la parte cromatica è più ricca alla periferia e sempre meno verso il centro con una graduale sfumatura, sicchè dà una impressione di rilievo, suggerisce una rappresentazione

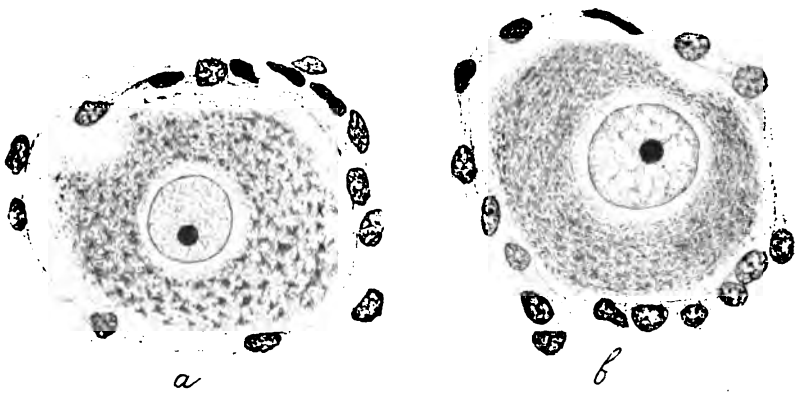


FIGURA 49. – Cellule appartenenti verosimilmente al tipo chiaro a grosse zolle: *a*, in fase iniziale di alterazione; *b*, in una fase un po' più avanzata. Dopo 10 giorni. Bleu di toluidina.

di rotondeggiante e di turgido anche quando, trattandosi di grosse cellule, si ha sott'occhio una sezione di cellula tra le due superfici parallele del taglio, sulla cui configurazione non può esservi equivoco. Una suggestione analoga può dare la forma rotondeggiante che assumono le cellule centrali in seguito alla scomparsa dei prolungamenti. Oltracciò in questo caso, anche se le misurazioni dirette dessero come reale un aumento di diametro cellulare, resterebbe ancora indeciso se esso corrisponda ad un vero stato di turgore del protoplasma o non piuttosto al fatto che il protoplasma, prima in parte espanso in considerevoli prolungamenti, si è raccolto in forma globosa. Questo errore di interpretazione non potrebbe escludersi che nel caso delle cellule dei gangli

(1) A. VAN GEHUCHTEN, *Les phénomènes de réparation dans les centres nerveux après la section des nerfs périphériques.* (Presse médicale, n 1, 1899).

(2) G. FOÀ, *Sulle alterazioni delle cellule del nucleo di origine in seguito a taglio o strappamento dell' ipoglosso.* (Questa Rivista, Vol. 4, fasc. 1, 1899).

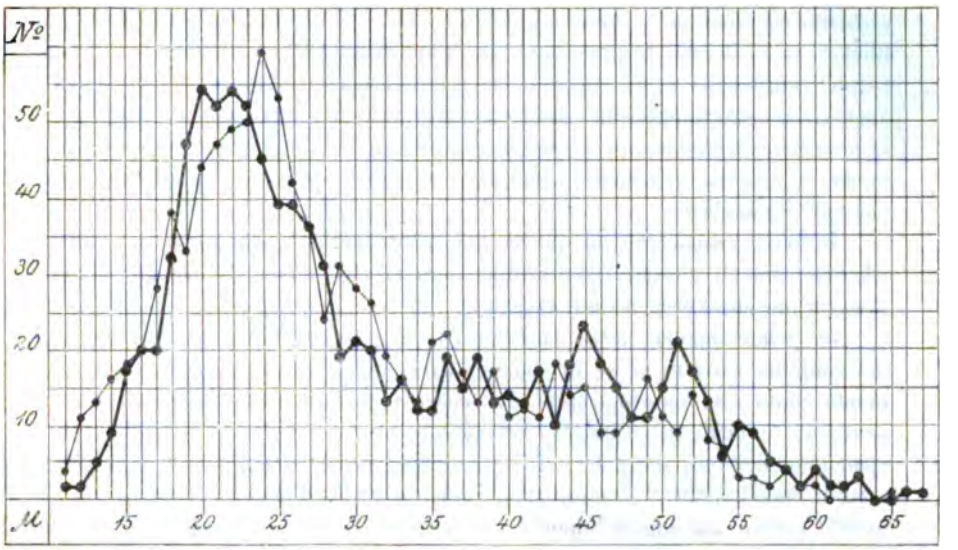


FIGURA 50. — Grafica delle dimensioni dei corpi cellulari nel ganglio cervicale ottavo 10 giorni dopo la resezione del plesso brachiale (linea grossa) e nel ganglio normale corrispondente (linea sottile).

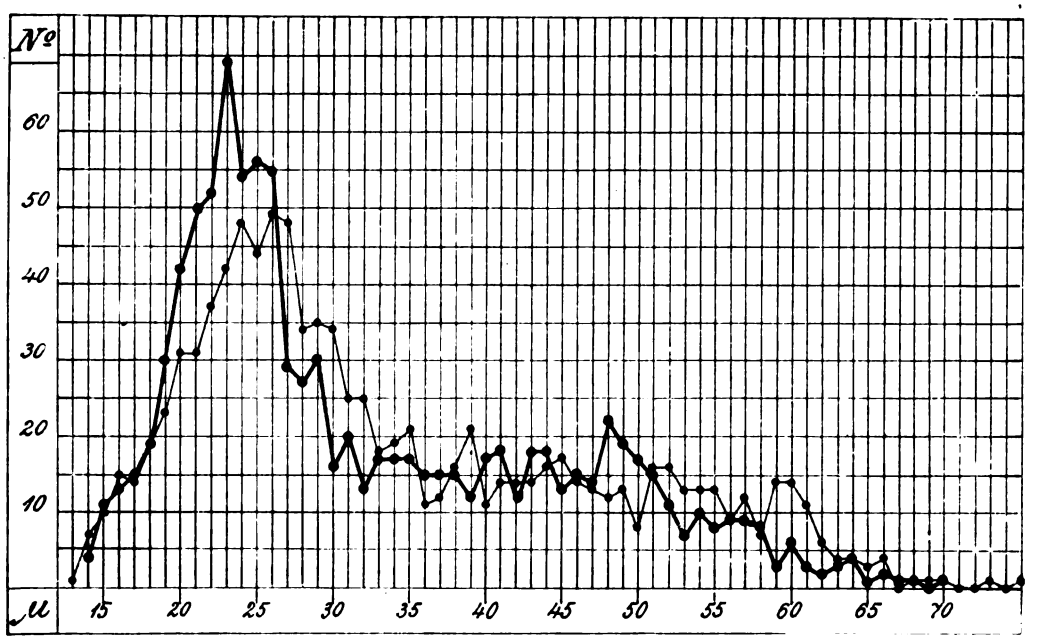


FIGURA 51. — Grafica delle dimensioni dei corpi cellulari nel ganglio cervicale ottavo 15 giorni dopo la resezione del plesso brachiale (linea grossa) e nel ganglio normale corrispondente (linea sottile).

sensitivi che sono normalmente globose e prive di prolungamenti. Quanto al nucleo, salvo il caso di alterazioni, che implichino anche cambiamenti dei caratteri morfologici e dei rapporti col protoplasma circostante, è ben difficile apprezzare esattamente un cambiamento senza una misurazione, data anche la piccolezza dell'elemento e quindi la piccolezza delle sue variazioni. Ancora meno si possono apprezzare con una semplice ispezione i cambiamenti di volume del nucleolo.

Di studî citometrici su questo argomento non ne sono stati fatti sinora che tre; due di questi, recentissimi, sono apparsi durante l'esecuzione delle misurazioni che verranno qui riferite.

Le prime misure, fatte da Fleming (1), si riferiscono ai gangli spinali del coniglio. Furono prese in considerazione solo le cellule più grosse, tenendo conto che fossero colpite dal taglio nelle loro massime dimensioni. Il paragone fu fatto tra cellule di un ganglio leso e cellule del ganglio corrispondente del lato sano. Le cifre esprimono medie di un numero non precisato di osservazioni. Il risultato più evidente è che il nucleo presenta già dal quarto giorno un impiccolimento, che diventa sempre più considerevole con l'accentuarsi dell'alterazione; il corpo cellulare non presenta dapprima ben decise modificazioni, nelle fasi avanzate si osserva un marcato impiccolimento.

Ch. Ladame (2) ha sezionato il vago in due conigli, due cani e due gatti; in tutti ha fatto un certo numero di misurazioni (variabile da 30 a 112 cellule) nel lato leso e nel lato normale, prendendo i due diametri della cellula e talvolta quello del nucleo; in alcuni casi comparò anche le cellule del nucleo dorsale e del nucleo ambiguo dai due lati. Le misure ottenute son disposte in tabelle ove sono raggruppate nelle loro varie combinazioni. Il risultato sarebbe che nel processo di reazione a distanza non si osserva il turgore cellulare ammesso dagli autori, nè alcuna altra notevole variazione di dimensioni della cellula e del nucleo.

Marinesco (3) ha comparato le dimensioni medie dei corpi cellulari, dei nuclei e dei nucleoli dal lato leso e dal lato normale in seguito a sezione dell' ipoglosso in una serie di esperienze in cui gli animali vennero uccisi dopo 3, 8, 18, 20, 24, 29, 30, 46, 51, 56, 73, 75, 84, 90, 111 giorni. Egli rilevò che vi è un precoce aumento di volume del corpo cellulare, del nucleo e del nucleolo, già appariscente dopo tre giorni, che raggiunge il suo massimo nell' animale sopravvissuto 46 giorni e decresce in seguito lentamente, sicchè dopo 111 giorni è ancora rilevante. L' aumento di volume non sarebbe dunque caratteristico soltanto della fase reattiva, esso aumenterebbe ancora

(1) R. A. Fleming, *The effect of « ascending degeneration » on the nerve cells of the ganglia, on the posterior nerve roots, and the anterior cornua of the cord.* (Edinburgh med. Journal, Vol. I, n. 2, 3, 1897).

(2) Ch. Ladame, *Le phénomène de la chromatolyse après la résection du nerf pneumogastrique.* (Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière, n. 4, 5, 6, 1900).

(3) G. Marinesco, *Recherches cytométriques et caryométriques des cellules radiculaires motrices après la section de leur cylindraxe.* (Journal de neurologie, n. 5, 6, 1901).

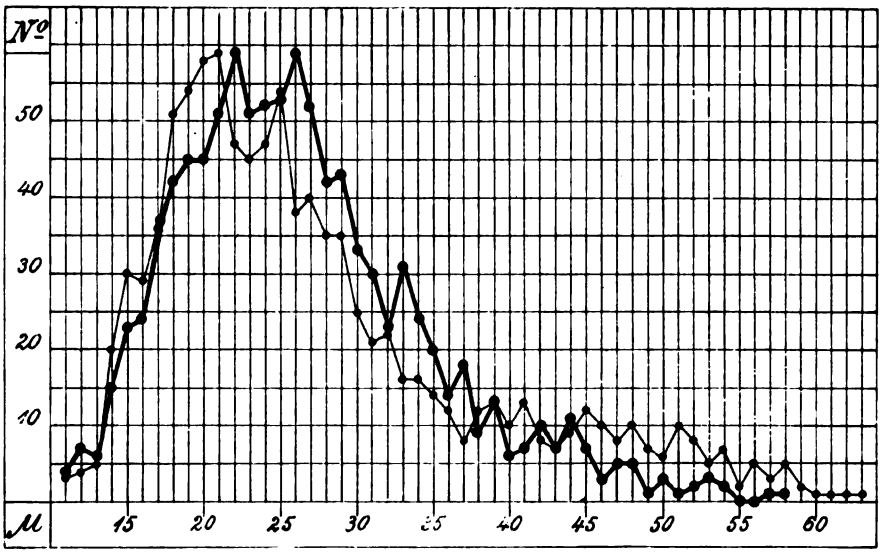


FIGURA 52. — Grafica delle dimensioni dei corpi cellulari nel ganglio cervicale ottavo 60 giorni dopo la resezione del plesso brachiale (linea grossa) e nel ganglio normale corrispondente (linea sottile).

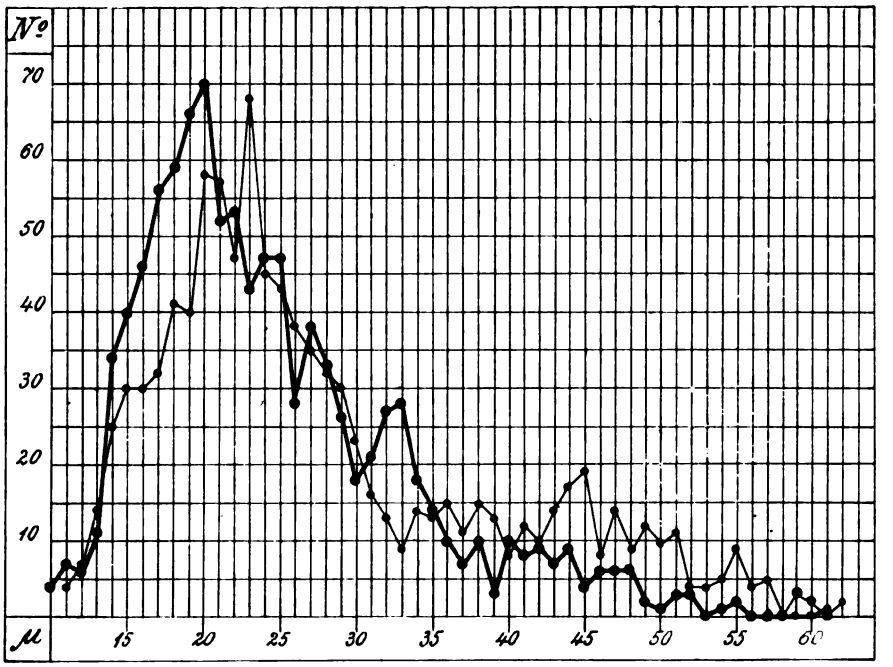


FIGURA 53. — Grafica delle dimensioni dei corpi cellulari nel ganglio cervicale ottavo 120 giorni dopo la resezione del plesso brachiale (linea grossa) e nel ganglio normale corrispondente (linea sottile).

durante un primo periodo della fase riparativa e diminuirebbe solo in seguito lentamente. Se invece di una semplice sezione del nervo si pratica la resezione di due e mezzo a tre centimetri del nervo, l'aumento di volume che si osserva nelle prime fasi cede ben presto il posto ad un impiccolimento, ad un'atrofia progressiva. Lo stesso avviene quando con l'amputazione di un arto o di un suo segmento si sopprimono senza possibilità di reintegrazione dei lunghi tratti di nervi periferici. Tutte le variazioni di volume accennate procedono parallelamente nel corpo cellulare, nel nucleo e nel nucleolo.

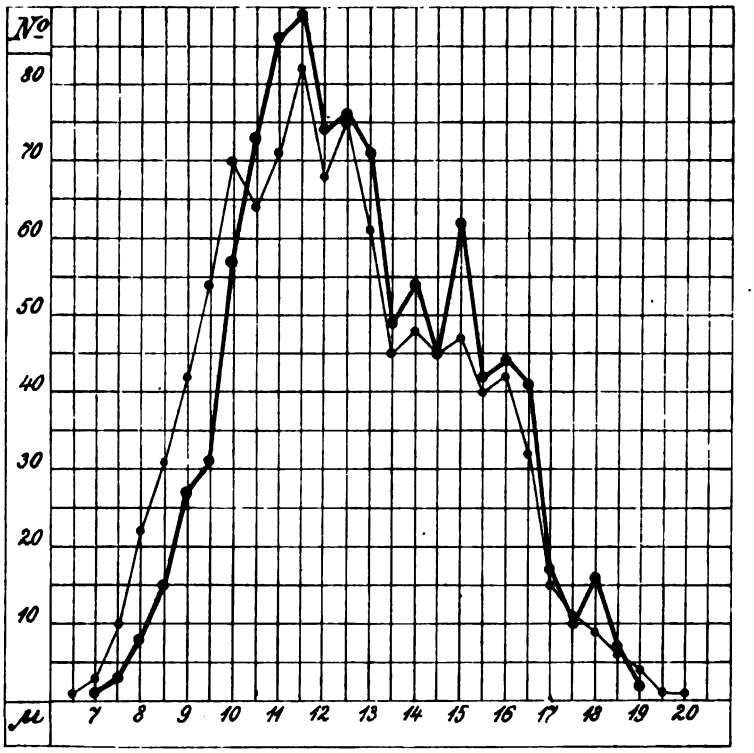


Figura 54. — Grafica delle dimensioni dei nuclei nel ganglio cervicale ottavo 10 giorni dopo la resezione del plesso brachiale (linea grossa) e nel ganglio normale corrispondente (linea sottile).

I risultati di queste ricerche citometriche sono tutt' altro che concordi: mentre Fleming trova un impiccolimento delle cellule e del nucleo, Marinesco trova uno spiccato ingrandimento per un periodo a volte lunghissimo, Ladame ottiene dei risultati in nessun senso dimostrativi. Questa differenza di risultati potrà certamente in parte esser dovuta alla diversità del materiale adoperato, ma è certamente anche dovuta ai difetti nel metodo di comparazione delle misure. Non sarà inopportuno soffermarsi alquanto in qualche considerazione critica.

Fleming ha lavorato sui gangli spinali; siccome questi organi presentano un insieme di cellule di dimensioni disparatissime, e che per giunta sono con molta probabilità specificamente diverse tra di loro, è necessario di adottare un qualche criterio speciale nella scelta degli elementi da misurare per evitare che le grandi variazioni accidentali facciano scomparire le piccole variazioni che si cercano. Fleming ha misurato soltanto le cellule più gran-

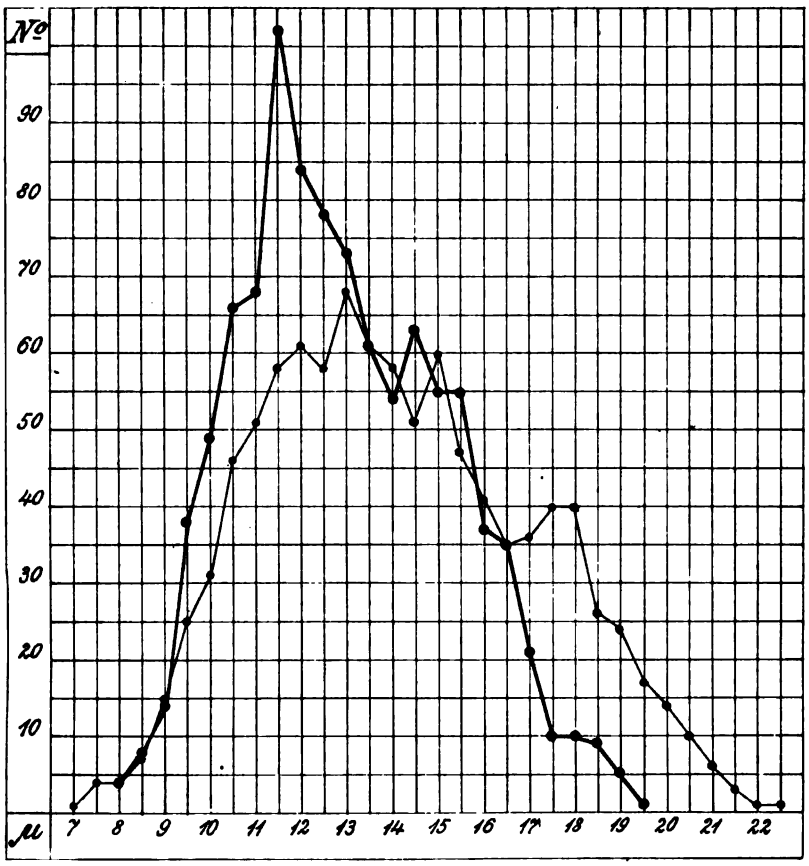


FIGURA 55. — Grafica delle dimensioni dei nuclei nel ganglio cervicale ottavo 15 giorni dopo la resezione del plesso brachiale (linea grossa) e nel ganglio normale corrispondente (linea sottile).

di. Ora a questo modo, oltre al non avere notizia che delle variazioni di una speciale categoria di elementi, facilmente si cade in fallaci apprezzamenti subiettivi, valendosi di un criterio così relativo. E gli errori accidentali avranno tanto maggiore importanza quanto minore sarà il numero delle misure dalle quali la media è tratta. Di questo numero Fleming nulla ci dice.

Maggiori critiche meritano le misurazioni di Ladame. Le misure su cui egli fonda le sue conclusioni non sono molte e differiscono assai per numero da un' esperienza all' altra: in un caso son paragonate solo 30 cellule per lato, nel migliore dei casi 112. Oltracciò non è detto con qual criterio veni-

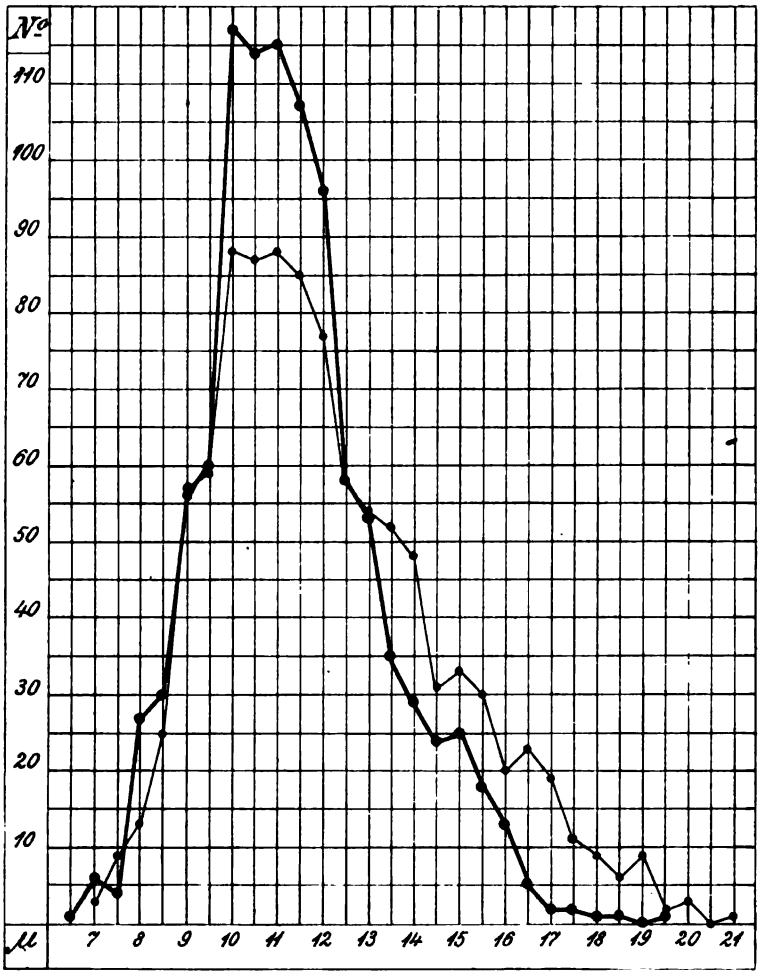


Figura 56. — Grafica delle dimensioni dei nuclei nel ganglio cervicale ottavo 60 giorni dopo la resezione del plesso brachiale (linea grossa) e nel ganglio normale corrispondente (linea sottile).

vano scelte le cellule da misurare: nel caso in cui furono misurate 112 cellule esse furono tratte da 4 sezioni del ganglio plessiforme del vago del cane; e certamente in quattro tali sezioni se ne trova un numero immensamente maggiore. Ladame fa poi i suoi cofronti con un metodo che somiglia al se-

riale, ma non ha i vantaggi di questo e difficilmente permette una esatta comparazione: egli divide le misure in gruppi in cui coincidono per grandezza le varie dimensioni misurate, cioè il diametro maggiore ed il minore della cellula, il diametro del nucleo. A questo modo i gruppi si moltiplicano, la com-

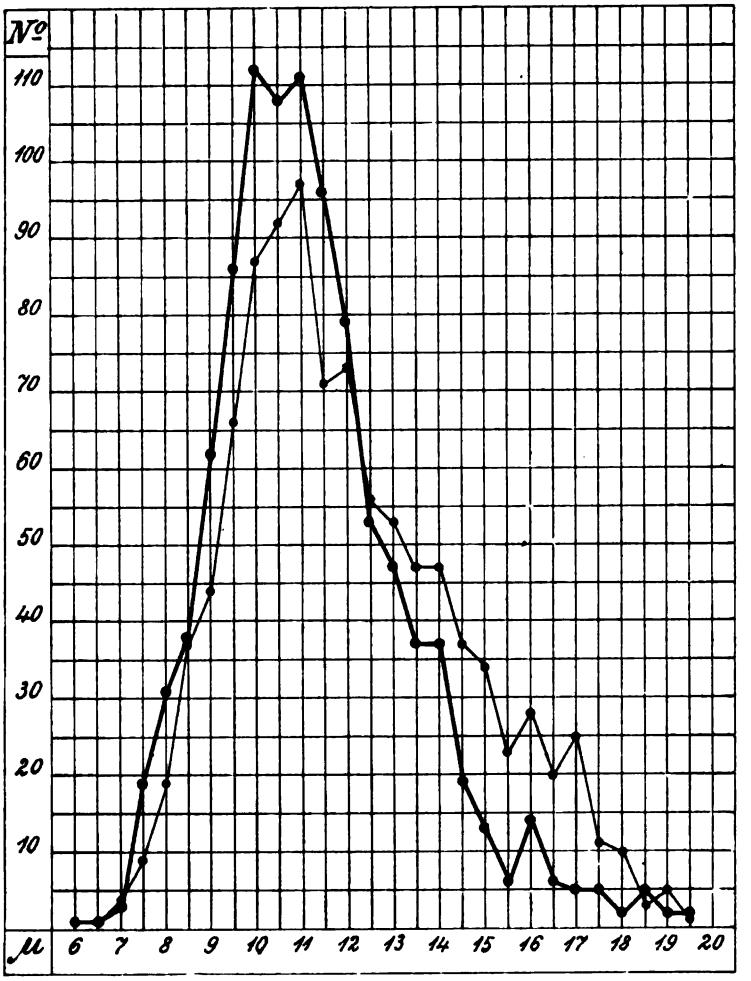


FIGURA 57. — Grafica delle dimensioni dei nuclei nel ganglio cervicale ottavo 120 giorni dopo la resezione del plesso brachiale (linea grossa) e nel ganglio normale corrispondente (linea sottile).

parazione riesce del tutto impossibile, e difatti un'occhiata alle tabelle comparative ci dice assai meno di quello che ci potrebbe dire un'occhiata ai preparati. Per giudicare del valore dei risultati di Ladame occorre sottoporli ad un lavoro analitico, separando i varî elementi (diametro maggiore e minore

del corpo cellulare, diametro del nucleo), ricavando delle medie distinte (poichè per la scarsezza delle cifre non è il caso di applicare il metodo seriale), e si vede allora che le cifre di Ladame danno dei risultati certo di difficile interpretazione, ma che per sè stesse, come valori numerici, sarebbero abbastanza significative.

Nell' esperienza quinta (sezione del vago sinistro in un gatto, esame dopo 147 giorni) furono misurate 108 cellule su tre sezioni. Le cifre ottenute sembrano inespressive al Ladame; se però si fanno le medie separate pel diametro maggiore e pel minore si trova che nel ganglio leso il diametro minore è aumentato nella non indifferente proporzione di $^{20}/_{586}$, mentre il maggiore è diminuito di $^{23}/_{755}$. Così pure nell' esperienza prima (sezione del vago destro in un coniglio, esame dopo 7 giorni) per ciò che riguarda le cellule dei nuclei dorsale ed ambiguo, il diametro minore è aumentato di $^{8}/_{106}$, il maggiore è diminuito di $^{16}/_{211}$. Si direbbe che le cellule son divenute più rotondeggianti, ma ecco un' altra esperienza in cui si ha un risultato opposto: nell'esperienza terza (sezione del vago destro in un gatto, esame dopo 118 giorni) il diametro minore è diminuito di $^{13}/_{679}$, mentre il maggiore è aumentato di $^{8}/_{756}$: dunque le cellule si sono piuttosto allungate! Nelle esperienze quarta e sesta le variazioni dei due diametri sono tutte in senso negativo. Nell'esperienza quarta (sezione del vago destro in un cane, esame dopo 122 giorni) il diametro minore è diminuito

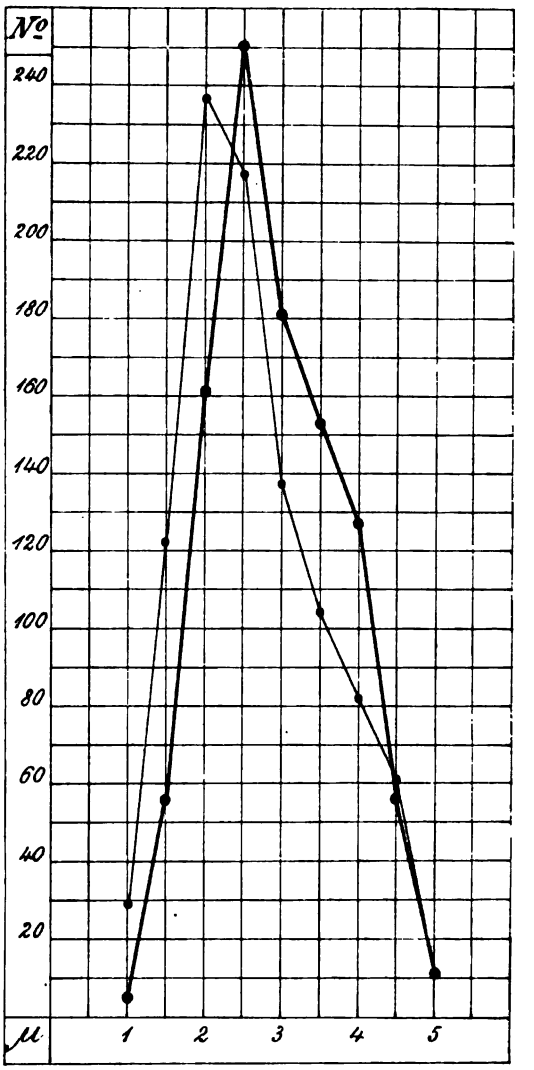


Figura 58. — Grafica delle dimensioni dei nucleoli nel ganglio cervicale ottavo 10 giorni dopo la resezione del plesso brachiale (linea grossa) e nel ganglio normale corrispondente (linea sottile).

di $^{6}/_{248}$, il maggiore di $^{7}/_{304}$. Nell' esperienza sesta (sezione del vago destro in un coniglio, esame dopo 115 giorni) il diametro minore è diminuito di $^{12}/_{162}$ il maggiore di $^{15}/_{202}$. Un aumento in tutti i sensi si ha invece nell' esperienza

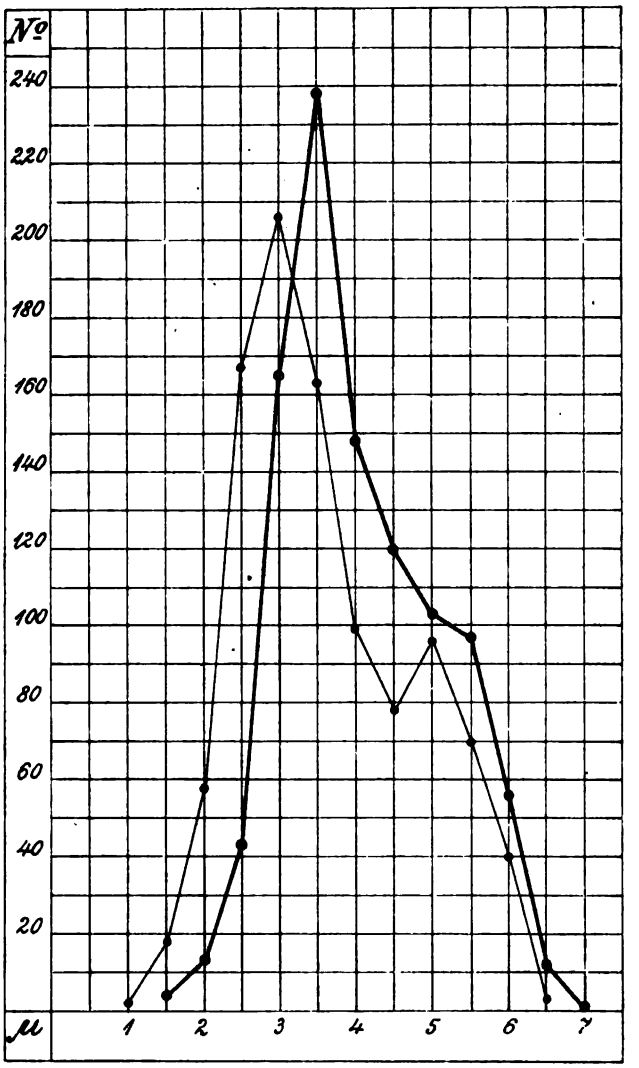


FIGURA 59. — Grafica delle dimensioni dei nucleoli nel ganglio cervicale ottavo 15 giorni dopo la resezione del plesso brachiale (linea grossa) e nel ganglio normale corrispondente (linea sottile).

prima (sezione del vago destro in un coniglio, esame dopo 7 giorni) per le cellule del ganglio plessiforme: il diametro minore è aumentato di $^{19}/_{550}$, il maggiore di $^{14}/_{783}$.

Le cifre adunque per sè stesse accuserebbero delle variazioni non insignificanti, solo la contradittorietà di una parte dei risultati ci può fare sospettare che per la scarsezza delle misure e la mancanza di un rigoroso criterio nella scelta degli elementi da misurare le differenze ottenute non esprimano che differenze casuali.

Le misurazioni di Marinesco offrono il fianco a tre argomenti di critica: non è indicato il criterio di scelta degli elementi misurati; il numero di questi è scarso (10 per ogni media ottenuta); trattandosi di elementi di forma irregolare e con prolungamenti non si ha alcun criterio per stabilire i limiti delle singole misure.

Nell'intraprendere la ricerca citometrica, di cui esporrò qui i resultati, mi son proposto di limitarmi ad un piccolo numero di esperienze, ma approfondendone l'analisi e moltiplicando le misure in modo da ottenere dei dati, la cui attendibilità si sottraesse alle critiche qui sopra esposte. In quattro esperienze di resezione del plesso brachiale nel cane, e precisamente in quelle in cui gli animali vennero uccisi dopo 10, 15, 60 e 120 giorni, furono misurate 1000 cellule (diametro trasverso del corpo cellulare, nucleo e nucleolo) del ganglio cervicale ottavo e com-

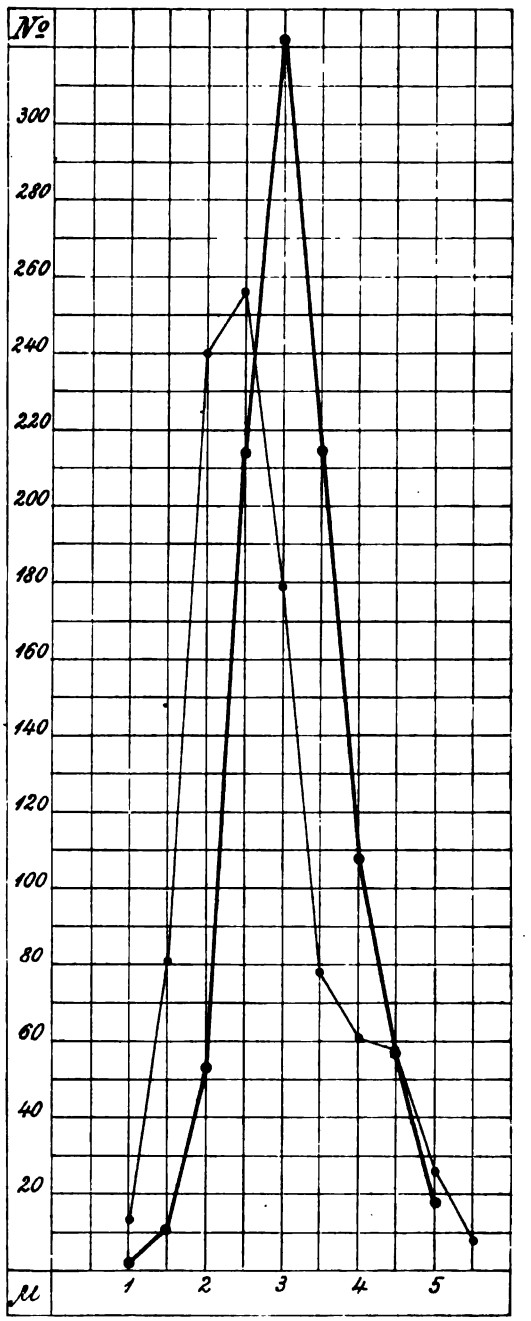


Figura 60. — Grafica delle dimensioni dei nucleoli nel ganglio cervicale ottavo 60 giorni dopo la resezione del plesso brachiale (linea grossa) e nel ganglio normale corrispondente (linea sottile).

parate con altrettante del ganglio corrispondente del lato sano. Dato che i gangli spinali riuniscono assieme qualità diverse di cellule non comparabili tra loro, era necessario misurare un gran numero di elementi, tenendo conto di tutti quelli che si presentavano forniti di nucleo e nucleolo in singoli campi microscopici presi a caso. A questo modo, disponendo le misure ottenute in gruppi col metodo seriale, si può costruire delle grafiche che a colpo d'occhio danno per dir così la fisonomia della composizione cellulare del ganglio e possono mettere in evidenza i cambiamenti generali e i cambiamenti speciali che eventualmente si presentassero in determinati gruppi di cellule di speciali dimensioni. Di questo metodo io mi son già servito in un mio studio sulle modificazioni funzionali della cellula nervosa (1).

Per eseguire le misure io mi son servito del prisma da disegno, disponendo la combinazione di obbiettivo ed oculare e la lunghezza del tubo in modo che l'immagine proiettata dal prisma

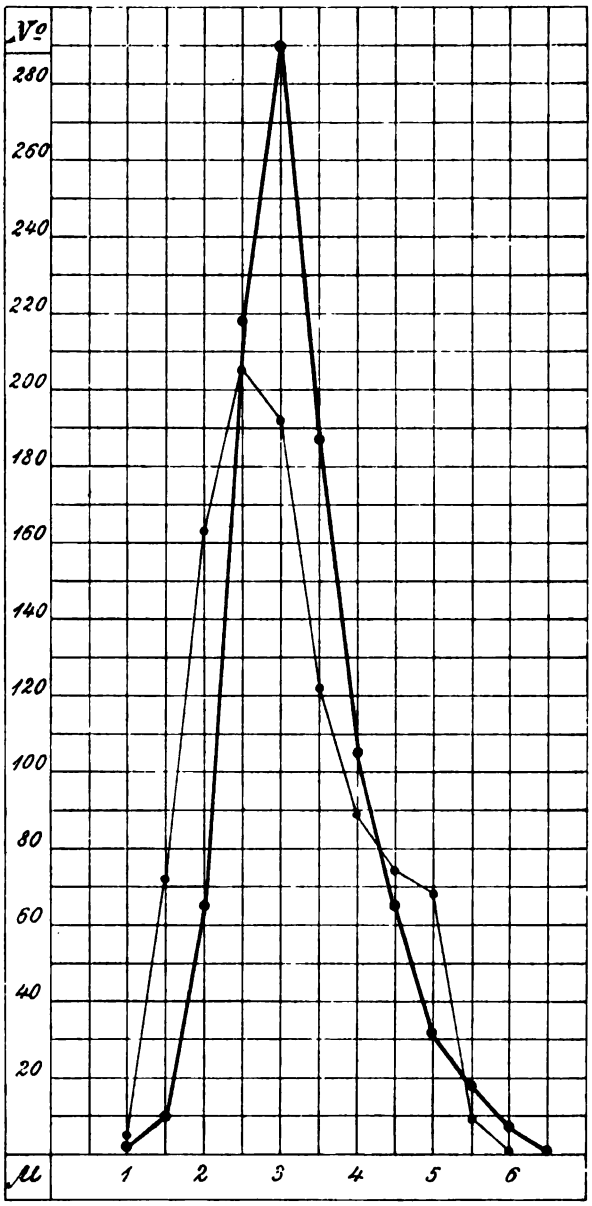


FIGURA 61. — Grafica delle dimensioni dei nucleoli nel ganglio cervicale ottavo 120 giorni dopo la resezione del plesso brachiale (linea grossa) e nel ganglio normale corrispondente (linea sottile).

(1) E. LUGARO, *Sulle modificazioni delle cellule nervose nei diversi stati funzionali.* (Sperimentale, Vol. XLIX, 2, 1895).

sul tavolo da disegno fosse ingrandita esattamente di 1000 diametri. Ho adoperato perciò l'obbiettivo ad immersione omogenea 2 mm. di Zeiss e l'oc. comp. 6, l'allungamento del tubo necessario fu regolato proiettando l'immagine di un micrometro obbiettivo su di una misura di 10 cm. collocata sul piano del tavolo da disegno. Questo piano era tenuto convenientemente inclinato allo scopo di evitare una deformazione delle immagini dovuta alla obliquità della proiezione.

Disposte così le cose, le misure non venivano fatte direttamente: con l'aiuto del prisma venivano riprodotte su fogli di carta le dimensioni da misurare, che poi venivano misurate direttamente sulla carta senza bisogno di alcun calcolo, corrispondendo esattamente un mm. dei segni ottenuti ad un μ. I valori ottenuti venivano poi classificati disponendoli regolarmente a seconda del loro valore su di una serie di ordinate corrispondenti all'ordine progressivo delle unità di misura. Per i corpi cellulari fu tenuto conto dei μ interi, trascurandone le frazioni, per i nuclei ed i nucleoli la graduazione fu fatta per $^1/_2$ μ, trascurando parimente le frazioni di $^1/_2$ μ.

Per le due prime esperienze, cioè quelle riguardanti i cani sopravvissuti 10 e 15 giorni fu fatta anche, nei limiti del possibile, una classificazione a seconda del tipo cellulare, allo scopo di avere dei dati concreti sulla proporzione numerica relativa dei varî tipi di cellule. Come più innanzi vedremo, questa proporzione varia nelle varie paia di gangli, donde la necessità che il paragone delle misure avvenga sempre tra gangli dello stesso paio. Questa classificazione per tipi ci ha permesso di trarre dalla massa delle 1000 cellule due grandi gruppi speciali, uno di 500 piccole cellule scure ed uno di 250 cellule grandi chiare, ed altri due gruppi poco numerosi, di cifre variabili, di cellule vorticose e di cellule piccole, chiare, a grosse zolle cromatiche. Così si poterono fare delle comparazioni speciali.

Oltre alle grafiche seriali, dai valori ottenuti sono state ricavate le medie, le cui differenze, riferite al valore della media normale, ci hanno dato la percentuale di variazione in senso positivo o negativo dei singoli elementi nei singoli casi.

Prima di venire alla esposizione particolareggiata dei risultati citometrici, sarà opportuno fare un cenno dei risultati di numerazione dei varî tipi cellulari. Nel procedere in questa classificazione ho dovuto rinunciare a distinguere le cellule chiare più grandi a zolle piccolissime dalle altre pur grandi o medie con zolle meno fitte e più grossolane: troppe gradazioni si riscontrano tra questi due tipi. Una distinzione abbastanza netta si può fare invece tra quattro tipi: grandi chiare, piccole scure, cellule grandi vorticose, cellule chiare a grandi zolle. Di questi quattro tipi bene individualizzati per caratteri morfologici descrivemmo già lo speciale contegno di fronte al taglio dei nervi periferici, e perciò la loro classificazione riesce altrettanto agevole nei preparati patologici che nei normali. Malgrado un esame diligente rimangono alcuni elementi che, forse per variazioni accidentali del loro aspetto dovute a

cause svariate, si presentano di dubbia classificazione; questi elementi però son tanto pochi, che non ci impediscono, anche eliminandoli, di venire a conclusioni positive.

Dalla classificazione fatta risulta che nel ganglio cervicale ottavo del cane le cellule grandi chiare rappresentano non meno del 27 °/₀ del totale, le piccole scure non meno del 60 °/₀. Le cellule vorticose sono assai più scarse: ne capitarono all'osservazione, nel cane di 10 giorni, 41 dal lato normale e 44 dal lato leso; nel cane di 15 giorni, 48 dal lato normale e 44 dal lato leso. Singolare è il risultato ottenuto riguardo alle cellule chiare a grosse zolle: di esse si riscontrarono nel cane di 10 giorni, 67 dal lato normale, 36 dal lato leso; nel cane di 15 giorni, 56 dal lato normale, 37 dal lato leso.

Questo risultato esige qualche chiarimento. Nel descrivere le modificazioni delle cellule in seguito al taglio del plesso brachiale, sia nel cane, sia nel coniglio, noi notammo che le cellule di questo tipo si presentano del tutto illese anche nei preparati del lato leso, fatto questo che salta all'occhio, data la grande scarsezza di elementi integri appartenenti ad altri tipi pure numericamente assai più abbondanti. Questo fatto riesce confermato dalla numerazione fatta, perchè tanto i 36 elementi osservati dal lato leso nel cane di 10 giorni che i 37 osservati in quello di 15 giorni erano perfettamente integri. Tuttavia in ambedue i casi vi è una sproporzione con il lato normale, a favore di quest'ultimo, ed è troppo considerevole perchè possa essere puramente casuale. È forse più verosimile che questi elementi siano in notevolissima misura risparmiati dall'influenza del taglio dei nervi, ma non del tutto; il fatto poi che dal lato leso non si osservano elementi alterati che possano essere considerati come appartenenti a questo tipo si può forse spiegare considerando che questi elementi hanno come principale caratteristica la scarsezza e la grossezza delle loro zolle cromatiche, sicchè, se queste si disgregano, diventando molto più piccole e numerose, è facile che essi vengano confusi con elementi del tipo chiaro più comune. Un esame minuzioso, diretto a cercar di sorprendere le prime fasi di una eventuale alterazione, mi rende ancora più propenso ad ammettere questa possibilità. Qua e là ho potuto difatti osservare qualche elemento di dimensioni corrispondenti a quelle del tipo in discorso e con zolle cromatiche più o meno disgregate, che ancora però conservava una nota speciale, cioè l'ampiezza dello spazio chiaro perinucleare, come si osserva negli elementi ancora integri di questa specie. (fig. 49, *a* e *b*).

Quanto alle dimensioni dei varî tipi di cellule, le misure fatte hanno dato il risultato esposto nella tabella I.

Da questa tabella si rileva anzitutto che in tutte le grandezze misurate vi è una differenza a vantaggio del cane di 15 giorni, variazione individuale che devesi verosimilmente attribuire alla mole considerevolmente maggiore di questo animale in rapporto all'altro. Le dimensioni dei nuclei oscillano entro limiti più ristretti che non quelle dei corpi cellulari e dei nucleoli nei singoli tipi. Anche tra i varî tipi di cellule le differenze meno rilevanti sono quelle

Tabella I.

		CORPI CELLULARI			NUCLEI			NUCLEOLI		
		min.	mass.	media	minima	massima	media	min.	mass.	media
Grandi cellule chiare.	Cane 10 g.	23 μ	65 μ	41,332 μ	10 μ	20 μ	15,082	2 μ	5 μ	3,65 μ
	Cane 15 g.	26 μ	75 μ	47,896 μ	10,5 μ	22,5 μ	16,834 μ	2,5 μ	6,5 μ	4,648 μ
Piccole cellule scure.	Cane 10 g.	11 μ	36 μ	21,978 μ	6,5 μ	16 μ	10,788 μ	1 μ	4 μ	2,136 μ
	Cane 15 g.	13 μ	43 μ	25,17 μ	7 μ	17,5 μ	12,291 μ	1 μ	5,5 μ	2,868 μ
Cellule vorticose.	Cane 10 g.	29 μ	58 μ	45,68 μ	12 μ	19 μ	15,90 μ	3 μ	4,5 μ	3,91 μ
	Cane 15 g.	45 μ	68 μ	57,56 μ	14 μ	21 μ	18,41 μ	4 μ	6 μ	5,36 μ
Piccole cellule chiare a grandi zolle.	Cane 10 g.	18 μ	42 μ	31,12 μ	10 μ	16 μ	13,27 μ	1,5 μ	4 μ	2,93 μ
	Cane 15 g.	27 μ	48 μ	36,75 μ	12 μ	19 μ	15,07 μ	2,5 μ	5,5 μ	3,92 μ

dei nuclei. In ordine di medie le cellule vorticose danno i valori maggiori, vengono poi gradatamente le grandi chiare a piccole zolle, le piccole chiare a grosse zolle, le piccole scure.

Benchè le dimensioni massime delle piccole cellule, scure e chiare, superino le dimensioni minime delle grandi cellule, pure, quando si dispongono i valori ottenuti in ordine seriale, si ha abbastanza nettamente la distinzione di due gruppi, uno che comprende la maggioranza delle cellule e che si estende dai valori più bassi sino al valore di 34 μ circa e che è costituito in grandissima maggioranza dalle piccole cellule scure, ed uno che si estende verso i valori massimi e che è costituito in massima dalle cellule grandi chiare e che comprende la totalità delle cellule vorticose. Un' occhiata alle grafiche che si riferiscono alle dimensioni dei corpi cellulari (fig. 50, 51, 52, 53, linea sottile) mostra come la grafica delle dimensioni, procedendo da sinistra a destra, salga dapprima rapidamente, discenda in seguito sino a raggiungere tra 34 e 37 μ un piccolo valore, che in seguito e più volte superato, rimanendo così in certo modo divisa in due parti che corrispondono ai due gruppi di cellule sopra indicati. La parte sinistra della curva, essendo assai più ricca di unità, ha sempre un andamento più regolare.

Nel descrivere le variazioni di dimensione rilevate, prenderemo in considerazione anzitutto i corpi cellulari, poi i nuclei, infine i nucleoli.

Corpi cellulari. — Nel cane ucciso dopo 10 giorni si ebbero i valori esposti nella tabella II, ai quali fa riscontro la grafica della fig. 50.

La media dei mille elementi del lato normale è di 29,083 μ, quella del lato leso 31,006; sicchè si ha una differenza di 1,923 a favore di quest'ultimo, questa differenza espressa in percentuale rispetto alla media normale

Tabella II.

Lato normale							4	11	13	16	18	20	28	38	33	44	47	49	50	59	58					
Lato leso							2	2	5	9	17	20	20	32	47	54	52	54	52	45	39					
Micromillimetri							11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25					
42	36	24	31	28	26	19	16	13	21	22	17	13	17	11	12	11	18	14	15	9						
39	36	31	19	21	20	13	16	12	12	19	15	19	13	14	13	17	10	18	23	18						
26	27	28	29	30	31	32	33	34	35	36	37	38	39	40	41	42	43	44	45	46						
9	11	16	11	9	14	8	7	8	3	2	4	2	2	—	—	—	—	1	—	—						
15	11	11	15	21	17	13	6	10	9	5	4	2	4	2	2	3	—	—	1	1						
47	48	49	50	51	52	53	54	55	56	57	58	59	60	61	62	63	64	65	66	67						

dà il valore di 6,61 % di aumento. Quanto alla distribuzione di questo aumento nei varî gruppi di cellule la grafica (fig. 50) accennerebbe ad un aumento ben evidente nelle più piccole tra le cellule piccole e ad un aumento altrettanto evidente tra le cellule grandi. Le misure per gruppi separati hanno dato questo risultato: per 250 cellule chiare del lato sano, media 41,332 μ, per 250 del lato leso 44,268; differenza a favore di quest' ultimo 2,936, cioè 7,10 % di aumento; per 500 piccole scure del lato normale, media 21,978 μ, per 500 del lato leso 22,872, differenza a favore di quest' ultimo 0,894, cioè 4,07 % di aumento. Vi è dunque in complesso un aumento delle dimensioni dei corpi cellulari, e questo è più accentuato nelle cellule grandi chiare che nelle piccole scure.

Nel cane ucciso dopo 15 giorni si ebbero i risultati esposti nella tabella III, alla quale corrisponde la fig. 51.

La grandezza media dal lato normale è di 34,115 μ, dal lato leso 32,253; vi è dunque una differenza a svantaggio di quest' ultimo di 1,862, cioè del 5,46 % in rapporto alla media normale. La grafica corrispondente (fig. 51) mostra una diminuzione di valori abbastanza regolare in tutta l' estensione sua, salvo in corrispondenza dei valori minimi; le medie parziali delle cellule piccole scure e delle grandi chiare danno delle differenze percentuali che non presentano che una differenza insignificante.

Nel cane ucciso dopo 60 giorni si ebbero i valori della tabella IV e della figura 52.

La media dal lato normale è di 27,512, quella dal lato leso 26,371, vi è dunque una differenza in meno per quest' ultimo di 1,141, cioè una di-

Tabella III.

Lato normale.....					1	7	10	15	14	19	23	31	31	37	42	48
Lato leso.....					—	4	11	13	15	19	30	42	50	52	69	54
Micromillimetri.....					13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24
44	49	48	34	35	31	25	25	18	19	21	11	12	16	21	11	14
56	55	29	27	30	16	20	13	17	17	17	15	15	15	12	17	18
25	26	27	28	29	30	31	32	33	34	35	36	37	38	39	40	41
14	14	16	17	14	13	12	13	8	16	16	13	13	13	9	12	7
12	18	18	13	15	14	22	19	17	15	11	7	10	8	9	9	8
42	43	44	45	46	47	48	49	50	51	52	53	54	55	56	57	58
14	14	11	6	4	4	3	4	—	1	1	1	—	—	1	—	1
3	6	3	2	3	4	1	2	1	1	—	1	—	—	—	—	—
59	60	61	62	63	64	65	66	67	68	69	70	71	72	73	74	75

Tabella IV.

Lato normale	3	4	5	20	30	29	36	51	54	58	59	47	45	47	54	
Lato leso.....	4	7	6	15	28	24	37	42	45	45	51	59	51	52	53	
Micromillimetri.....	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	
38	40	35	35	25	21	22	16	16	14	12	8	12	13	10	13	8	7	9
59	52	42	43	33	30	28	31	21	20	14	18	9	13	6	7	10	7	11
26	27	28	29	30	31	32	33	34	35	36	37	38	39	40	41	42	43	44
12	10	8	10	7	6	10	8	5	7	2	5	3	5	2	1	1	1	1
7	3	5	5	1	3	1	2	3	2	—	—	1	1	—	—	—	—	—
45	46	47	48	49	50	51	52	53	54	55	56	57	58	59	60	61	62	63

minuzione media di 4,15 %. In questa esperienza non furono fatte delle medie di gruppi speciali, la grafica seriale (fig. 52) ci mostra però nel modo più evidente che questa diminuzione non è l'espressione di una diminuzione generale ed uniforme, bensì la differenza tra un aumento modico che si osserva nelle cellule piccole e una diminuzione rilevante verificatasi nelle cellule grandi. Noi vediamo che la linea grossa (esprimente i valori del lato leso) nel suo tratto ascendente si porta un po' verso destra, accusando un aumento di dimensioni; questo spostamento verso destra è ancora più accentuato nel tratto discendente tra i 25 e i 37 μ, l'ultima porzione della curva è notevolmente abbassata denotando una marcata diminuzione di volume. Il significato dello spostamento del primo tratto ascendente e dell'ultimo tratto non può essere equivoco, lo spostamento del tratto compreso tra i 25 e i 37 μ può in parte dipendere da un reale aumento degli elementi del gruppo di sinistra, in parte dallo spostamento verso sinistra di una parte degli elementi del gruppo di destra impiccoliti. Non può esser dubbio ad ogni modo che il gruppo delle cellule piccole presenta un aumento di dimensioni, mentre il gruppo delle cellule grandi presenta una diminuzione.

Nel cane ucciso dopo 120 giorni si ebbero i valori della tabella V e della figura 53.

Tabella V.

Lato normale	—	4	7	14	25	30	30	32	41	40	58	57	47	69	45	43	38	35	32	30	28
Lato leso	4	7	6	11	34	40	46	56	59	66	70	52	58	43	47	47	28	38	33	26	18
Micromillimetri	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30
	16	13	9	14	13	15	11	15	13	8	12	10	14	17	19	8	14	9	12	10	11
	21	27	28	18	14	10	7	10	3	10	8	9	7	9	4	6	6	6	2	1	3
	31	32	33	34	35	36	37	38	39	40	41	42	43	44	45	46	47	48	49	50	51
	4	4	5	9	4	5	—	3	2	—	2										
	3	—	1	2	—	—	—	—	—	1	—										
	52	53	54	55	56	57	58	59	60	61	62										

La media del lato normale è di 27,954, quella del lato leso 24,502; vi è dunque una differenza in meno dal lato leso di 3,452, quindi una diminuzione di dimensioni del 12,35 %. La grafica corrispondente (fig. 53) mo-

stra che questa diminuzione interessa tutti gli elementi, ma è specialmente accentuata nei più grandi.

In complesso adunque le cellule grandi hanno presentato un aumento nelle primissime fasi della loro alterazione (a 10 giorni la fase reattiva in questi elementi è ancora nel suo incremento); in seguito costantemente una diminuzione, accentuatissima dopo 60 e 120 giorni; le cellule piccole hanno presentato un leggero aumento a 10 giorni (epoca in cui esse sono ancora in parte in fase reattiva in parte in fase di riparazione), un moderato impiccolimento a 15 giorni, un aumento a 60 (epoca in cui tutte sono in fase avanzatissima di riparazione o del tutto riparate) un' atrofia dopo 120 giorni.

Nuclei. — Nel cane ucciso dopo 10 giorni la misurazione dei nuclei diede le cifre esposte nella tabella VI, alla quale corrisponde la fig. 54.

Tabella VI.

Lato normale						1	8	10	22	31	42	54	70	64	71	82
Lato leso						—	1	8	8	15	27	31	57	73	86	89
Micromillimetri						6 ½	7	7 ½	8	8 ½	9	9 ½	10	10 ½	11	11 ½
68	75	61	45	48	45	47	40	42	32	15	11	9	6	4	1	1
74	76	71	49	54	45	62	42	44	41	17	10	16	7	2	—	—
12	12 ½	13	13 ½	14	14 ½	15	15 ½	16	16 ½	17	17 ½	18	18 ½	19	19 ½	20

La media dei nuclei dal lato normale è di 12,3685, dal lato leso 12,7765; vi è quindi una differenza di 0,408 ossia del 3,30 % a favore del lato leso. Nella grafica corrispondente (fig. 54) l' aumento è evidente dalla parte delle piccole cellule, poco o nulla dalla parte delle grandi. Difatti le misurazioni per gruppi danno per risultato riguardo alle cellule piccole scure una media di 10,788 μ dal lato normale di fronte ad una di 11,346 dal lato leso e perciò una differenza di 0,558, ossia del 5,17 % a favore del lato leso, mentre per le grandi cellule chiare si ha una media normale di 15,082 μ contro una di 14,988, cioè una differenza di 0,094 o del 0,62 % in meno dal lato leso. Questa piccola differenza potrebbe essere anche puramente accidentale, ad ogni modo l' aumento della media generale è da attribuire ad un aumento di dimensioni dei nuclei delle cellule piccole.

I nuclei delle cellule vorticose danno una media di 15,90 μ dal lato normale e di 15,36 dal lato leso; le piccole cellule chiare 13,27 μ dal lato sano, 13,61 dal lato leso. Queste ultime cifre, che si basano su di un numero relativamente piccolo di osservazioni, hanno però uno scarso valore.

Nel cane ucciso dopo 15 giorni si ottennero i valori della tabella VII e della figura 55.

Tabella VII.

Lato normale.....				1	4	4	7	15	25	31	46	51	58	61	58	68	61
Lato leso.....				—	—	4	8	14	38	49	66	68	102	84	78	73	61
Micromillimetri....				7	7 ½	8	8 ½	9	9 ½	10	10 ½	11	11 ½	12	12 ½	13	13 ½
58	51	60	47	41	35	36	40	40	26	24	17	14	10	6	3	1	1
54	63	55	55	37	35	21	10	10	9	5	1	—	—	—	—	—	—
14	14 ½	15	15 ½	16	16 ½	17	17 ½	18	18 ½	19	19 ½	20	20 ½	21	21 ½	22	22 ½

La media dei nuclei dal lato normale è di 14,1205 μ, dal lato leso 12,956; si ha quindi una differenza di 1,1645 ossia dell'8,25 % a sfavore del lato leso. Questa diminuzione di dimensioni nella grafica (fig. 55) appare sempre più chiara man mano che si procede da sinistra a destra, cioè verso gli elementi più grandi. Perfettamente in accordo con questo risultato stanno le medie parziali: mentre per le piccole cellule scure si ha 12,291 μ di media normale, 11,716 di media dal lato leso, 0,575 di differenza in meno e quindi 4,68 di diminuzione percentuale, per le cellule grandi chiare si ha 16,834 μ di media normale, 14,894 di media dal lato leso, 1,940 di differenza e quindi 11,52 di diminuzione percentuale.

I nuclei delle cellule vorticose danno una media di 18,41 μ dal lato sano e di 14,81 dal lato leso; sono quindi anche essi considerevolmente impiccoliti. Quelli delle piccole cellule chiare a grosse zolle danno invece dal lato sano una media di 15,07 μ e dal lato leso 14,53, una piccola differenza di valore sicuramente trascurabile come accidentale, dato il piccolo numero di elementi misurati.

Nel cane di 60 giorni le misure ottenute son quelle della tabella VIII, rappresentata graficamente nella fig. 56.

La media dei nuclei dal lato normale è di 12,131 μ, quella dal lato leso 11,348, la differenza 0,783, vi è quindi una diminuzione del 6,45 %, e dunque inferiore che a 15 giorni. La grafica (fig. 56) ci mostra che la linea dei nuclei del lato leso (linea grossa) per la massima parte del tratto ascendente differisce ben poco da quella dei nuclei del lato normale (linea sottile), invece la differenza è notevole nell'ultima porzione della linea discendente che corrisponde agli elementi più grossi. Questa grafica adunque dimostrerebbe una reintegrazione delle dimensioni normali o quasi nelle cellule piccole, mentre nelle grandi la diminuzione di diametro del nucleo rimarrebbe notevole.

Tabella VIII.

Lato normale.....				—	8	9	18	25	57	59	88	87	88	85	77	58
Lato leso.....				1	6	14	27	80	56	60	117	114	115	107	96	58
Micromillimetri				6 ½	7	7 ½	8	8 ½	9	9 ½	10	10 ½	11	11 ½	12	12 ½
54	52	48	31	33	30	20	26	19	11	9	6	9	2	3	—	1
58	35	29	24	25	18	18	5	2	2	1	1	—	1	—	-	—
13	13 ½	14	14 ½	15	15 ½	16	16 ½	17	17 ½	18	18 ½	19	19 ½	20	20 ½	21

Nel cane di 120 giorni si ebbe il risultato esposto nella tabella IX, alla quale corrisponde la fig. 57.

Tabella IX.

Lato normale						—	1	4	9	19	37	44	66	87	92	97
Lato leso.....						1	1	3	19	31	38	62	86	112	108	111
Micromillimetri						6	6 ½	7	7 ½	8	8 ½	9	9 ½	10	10 ½	11
71	78	56	56	47	47	37	34	23	28	20	25	11	10	8	5	1
96	79	53	47	37	37	19	13	6	14	6	5	5	2	5	2	2
11 ½	12	12 ½	13	13 ½	14	14 ½	15	15 ½	16	16 ½	17	17 ½	18	18 ½	19	19 ½

La media dei nuclei del lato normale è di 12,017 μ; quella dei nuclei del lato leso di 11,2045, la differenza di 0,8125, cioè del 6,76 % a sfavore del lato leso. La grafica seriale (fig. 57) mostra chiaramente che la diminuzione di volume interessa anche gli elementi piccoli, ma in grado considerevolmente minore che i grandi.

Nucleoli. — Nel cane di 10 giorni la misurazione dei nucleoli diede le cifre esposte nella tabella X e rappresentate graficamente nella fig. 58.

La media dei nucleoli normali è di 2,661 μ, quella del lato leso 2,9295, quindi un aumento di 0,2685, cioè del 10,09 %. La grafica ci mostra che questo aumento dei nucleoli del lato leso è evidente per le cellule piccole, poco per le grandi (fig. 58). Difatti le misurazioni per gruppi speciali ci danno per le piccole cellule scure una media normale di 2,136 ed una di 2,434 per il lato leso, e una differenza in più di 0,298, ossia del 13,95 %, mentre per le grandi

Tabella X.

Lato normale.....	29	122	237	217	187	104	82	61	11
Lato leso.....	5	56	161	250	181	158	127	56	11
Micromillimetri.....	1	1 ½	2	2 ½	3	3 ½	4	4 ½	5

cellule chiare si ha la media di 3,65 dal lato normale, di 3,716 dal lato leso, la differenza di 0,066, cioè dell'1,81 %.

Le cellule vorticose hanno uno media normale di 3,91 μ, dal lato leso di 4,14, presentano quindi un discreto aumento, le piccole cellule chiare a grosse zolle hanno dal lato normale una media di 2,93 μ, dal lato leso di 2,49.

Dopo 15 giorni l'ingrossamento dei nucleoli è ancor più rilevante. Si hanno le cifre della tabella XI, rappresentate graficamente nella fig. 59.

Tabella XI.

Lato normale.....	2	18	58	167	206	163	99	78	96	70	40	3	—
Lato leso.....	—	4	13	43	165	288	148	120	103	97	56	12	1
Micromillimetri.....	1	1 ½	2	2 ½	3	3 ½	4	4 ½	5	5 ½	6	6 ½	7

La media normale è di 3,6225 μ, quella del lato leso 4,069, la differenza 0,4465, l'aumento dunque del 12,33 %. La grafica seriale mostra un aumento di dimensioni in tutta l'estensione della linea, assai più accentuato però nella parte sinistra, corrispondente alle cellule piccole. La misurazione per gruppi conferma questo prevalere dell'ingrossamento del nucleolo nelle cellule piccole. Si ha infatti per le cellule piccole scure una media normale di 2,863, una media dal lato leso di 3,442, una differenza di 0,579, cioè un aumento del 20,22 %; per le grandi chiare si ha una media normale di 4,648, una dal lato leso di 5,180, una differenza di 0,532, cioè un aumento dell'11,45 %.

Le cellule verticose hanno una media normale di 5,36 μ, mentre quella del lato leso è di 5,44. Le cellule piccole chiare a grosse zolle hanno 3,92 μ dal lato sano e 3,86 dal lato leso.

A 60 giorni l'ingrossamento dei nucleoli è ancora aumentato. Si ha il risultato esposto nella tabella XII, alla quale corrisponde la fig. 60.

La media normale è di 2,7435 μ, quella del lato leso 3,1565. La differenza in aumento è di 0,413, cioè del 15,06 %. La grafica seriale (fig. 60) mostra un evidentissimo aumento in tutta la linea ascendente e nella mas-

Tabella XII.

Lato normale	13	81	240	256	179	78	61	58	26	8
Lato leso	2	11	58	214	322	215	108	57	18	—
Micromillimetri	1	1 ½	2	2 ½	3	3 ½	4	4 ½	5	5 ½

sima parte della discendente, una diminuzione invece nell'ultima porzione della linea discendente da 4,5 μ a 5,5 μ. Si potrebbe dunque immaginare che le più grandi cellule presentino un impiccolimento del nucleolo anzichè un ingrossamento; io credo però che questa singolare particolarità della grafica debba piuttosto esser posta in rapporto da una parte con la notevole atrofia che già a questo periodo presentano le cellule più grandi, atrofia che può in parte riverberarsi sul nucleolo, ma ancora più col fatto che le cellule più grandi son quelle che più facilmente cadono in degenerazione e scompaiono. È anzi presumibile che tanto questa diminuzione dei nucleoli più grossi, come la diminuzione notevole dei corpi cellulari più grandi, quale si rileva dalle grafiche (fig. 52, 53), sia dovuta non tanto ad uno spiccato processo di atrofia diffusa in tutti gli elementi più grandi, quanto alla distruzione di numerosi campioni di questa categoria.

A 120 giorni i nucleoli son sempre ipertrofici, benchè in grado assai meno notevole. Le cifre ottenute sono esposte nella tabella XIII e graficamente nella fig. 61.

Tabella XIII.

Lato normale	5	72	168	205	192	122	89	74	68	9	1	—
Lato leso	2	10	65	218	290	187	105	65	32	18	7	1
Micromillimetri	1	1 ½	2	2 ½	3	3 ½	4	4 ½	5	5 ½	6	6 ½

La media normale è di 3,039 μ, quella del lato leso di 3,2365, la differenza in più 0,1975, l'aumento del 6,50 %. Anche in quest'ultima grafica (fig. 61) si ripete quanto si osservò a 60 giorni, cioè che l'ultima porzione della curva si comporta in senso contrario all'andamento generale ed accusa un impiccolimento (non è a tener gran conto della piccola parte finale compresa tra 5,5 e 6,5 μ; essa contiene pochi elementi, e si sa che gli estremi delle grafiche seriali, poco ricchi di unità, vanno più delle altre parti soggetti ad oscillazioni accidentali). Per l'interpretazione di questa particolarità vale quanto si disse a proposito del cane di 60 giorni.

Vediamo ora di riassumere questi dati e di trarne qualche conclusione riguardante le questioni generali dalle quali abbiamo preso le mosse in questa ricerca.

Che la sezione del prolungamento nervoso determini nella cellula durante il periodo reattivo uno stato di turgore risulta dimostrato tanto per le grandi cellule chiare che per le piccole scure. Questo turgore però scompare ben presto nelle grandi cellule chiare: dopo 15 giorni, quando la fase reattiva è in queste cellule al suo colmo, esso è già scomparso e sostituito da un inizio di impiccolimento. Nelle piccole cellule scure al 15° giorno è anch'esso già sostituito da un impiccolimento; a 10 giorni esso è poco considerevole, forse perchè già scomparso in quelle cellule che già si trovano all'inizio della fase di riparazione.

Che vi sia uno stato di ipertrofia nelle cellule in fase di riparazione non ci risulta dimostrato che per le piccole cellule scure e soltanto per un periodo avanzato di riparazione, quale è quello in cui queste cellule si trovano dopo 60 giorni. Siccome però queste cellule al 15° giorno si trovano impiccolite, si deve concludere che questo stato di ipertrofia è indipendente dal turgore iniziale, che sarebbe un fenomeno fugace della fase di reazione. Di ipertrofia nella fase riparativa nelle grandi cellule chiare non vi è alcun accenno, esse si trovano invece in istato di già notevole atrofia, tale da apparire evidente, come già si disse nella descrizione dei minuti mutamenti di struttura, ad un semplice esame comparativo.

L'atrofia finale del corpo cellulare negli elementi che per la resezione del nervo non possono riprendere le loro connessioni con la periferia e la loro funzione risulta chiara per ogni categoria di cellule ed assume un grado piuttosto rilevante.

Le modificazioni del nucleo non vanno del tutto di pari passo con quelle del corpo cellulare. Nelle grandi cellule chiare il nucleo si presenta impiccolito sin dall'inizio; in seguito questo impiccolimento diventa più rilevante e maggiore sempre che non nelle cellule piccole e scure. Nelle fasi di reazione forse questo impiccolimento appare un po' superiore al reale perchè nelle cellule con nucleo deformato è stato tenuto conto del solo diametro minore; ma è da notare che questa deformazione è nella maggior parte delle cellule poco considerevole e d'altra parte manca del tutto nelle cellule in via di riparazione, sicchè nelle fasi avanzate le cifre ottenute esprimono semplicemente un impiccolimento.

Nelle piccole cellule scure si ha un certo ingrandimento del nucleo a 10 giorni, in seguito il nucleo risulta sempre impiccolito, anche quando il corpo cellulare ha dimensioni superiori alla norma. In queste cellule il nucleo non è mai deformato, neppure al colmo della fase di reazione.

Di un grande interesse sono le modificazioni dei nucleoli. Essi apparvero sempre aumentati di volume e in misura talvolta considerevolissima. Questo aumento non mancò che nelle cellule piccole chiare a grosse zolle; ma queste cellule, come dicemmo, benchè tratte da gangli alterati, si presentavano con

caratteri del tutto normali. Le medie ottenute ci mostrano che l'aumento di volume dei nucleoli diventa sempre più considerevole sino al colmo della fase riparativa, diminuisce in seguito, ma i nucleoli hanno ancora dimensioni superiori alla norma quando gli elementi cellulari hanno già note spiccate di atrofia. L'ingrossamento dei nucleoli è notevolmente più accentuato nelle piccole cellule scure che nelle grandi chiare. Non è superfluo rammentare qui che una ipertrofia del nucleolo è stata osservata come fenomeno caratteristico degli stati di eccitamento della cellula (eccitamento fisiologico, per stimoli elettrici, per azione della stricnina, della tossina tetanica); non è improbabile dunque che anche nel caso nostro esso sia un indice del lavorio riparatore, dell'abnorme funzione trofica sulla fibra mutilata, che la cellula compie nella fase reattiva, come in quella riparativa e perfino in quella dell'atrofia.

Un'ultima considerazione possiamo ancora fare sulle differenze di contegno delle cellule grandi chiare e delle piccole scure; esse concorrono con i fatti accennati nella descrizione delle modificazioni morfologiche ad attestare che le piccole cellule scure hanno una resistenza ed una capacità di reazione superiore a quella delle grandi cellule chiare. Difatti le piccole cellule scure reagiscono più prontamente, più presto entrano in una fase di riparazione e più presto riprendono il loro aspetto normale, esse presentano un ingrandimento del nucleo nella fase reattiva, una ipertrofia del protoplasma nella fase di riparazione, subiscono in grado minore la atrofia finale, presentano una più considerevole ipertrofia del nucleolo, vanno meno incontro a processi degenerativi ed alla scomparsa. Le cellule grandi chiare invece reagiscono più tardi e più lentamente, presentano una ipertrofia del nucleolo meno considerevole, si riparano con gran lentezza, non presentano ipertrofia del corpo cellulare nel periodo riparativo e mai quella del nucleo, in questo invece presentano deformazioni e impiccolimento considerevole, presentano una più accentuata atrofia finale, vanno più facilmente incontro a processi dissolutivi.

(*Continua*).

RECENSIONI

Anatomia.

1. **A. van Gehuchten**, *Les voies ascendentes du cordon latéral de la moelle épinière et leurs rapports avec la faisceau rubro-spinal.* — « Le Névraxe », Fasc. 2, 1901.

Praticando in conigli l'emisezione del midollo al di sopra del primo nervo cervicale, ed esaminando col metodo di Marchi il tronco cerebrale, raccolto dopo circa 20 giorni, l'A. ha potuto stabilire che le vie ascendenti lunghe del cordone laterale formano lungo il midollo spinale un fascio di fibre nervose situate alla periferia di questo cordone. Questo fascio si suddivide in un modo più o meno approssimativo in una parte dorsale o *fascio cerebellare* e in una

parte ventrale o *fascio di Gowers*. Le fibre di questi due fasci hanno presso a poco la stessa destinazione: esse terminano tutte o quasi tutte nella corteccia del verme, ma, mentre quelle del fascio cerebellare vi giungono per la strada più diretta, il peduncolo cerebellare inferiore, le fibre del fascio di Gowers hanno un decorso più complicato.

Esse passano davanti al nucleo ambiguo, al nucleo d'origine del VII, davanti all'oliva superiore intercalandosi fra le fibre del corpo trapezoide, e infine davanti del nucleo masticatore del V, immediatamente al di dentro delle fibre radicolari motrici di questo nervo. Scomparso il nucleo masticatore, le fibre del fascio di Gowers s'inclinano lentamente in dietro ricoperte dalle fibre del peduncolo cerebellare medio, poi si distaccano da questo per apparire liberamente sulla faccia laterale del peduncolo cerebellare superiore, circondano questo peduncolo dal di fuori in dentro e, arrivate sulla sua faccia posteriore e sulla sua faccia interna, penetrano nella valvola di Vieussens percorrendo alcune la faccia dorsale, altre la faccia interna del suddetto peduncolo.

Questi risultati confermano quelli di altri autori come Löwenthal, Auerbach, ecc., e di più stabiliscono che le fibre dei due fasci ascendenti in questione si espandono in modo predominante nella metà corrispondente del verme, e che soltanto un piccolo numero di fibre del fascio di Gowers si congiunge alle fibre della via acustica centrale per penetrare con esse nella porzione distale del tubercolo quadrigemino inferiore. Nelle sezioni della porzione prossimale di questo tubercolo non si trova più una sola fibra degenerata, al contrario di ciò che succede nell'uomo, secondo le recenti ricerche di varî autori.

Studiando poi comparativamente la serie delle sezioni del tronco cerebrale dei conigli che hanno subita l'emisezione come è detto sopra, e le serie provenienti da conigli ai quali l'A. aveva praticato la sezione del fascio rubro-spinale nel suo tragitto nel mesencefalo o nel ponte, si trova che le fibre del fascio rubro-spinale nella porzione inferiore del bulbo si mescolano intimamente colle fibre della porzione posteriore del fascio di Gowers. Procedendo verso l'alto i due fasci si confondono sempre più insieme, rimanendo però le fibre del fascio di Gowers disposte piuttosto verso l'interno, e quelle del fascio rubro-spinale verso l'esterno. A livello del nucleo masticatore le fibre del fascio rubro-spinale sembrano situate dietro a quelle del fascio di Gowers. A livello del lemnisco laterale le due specie di fibre s'inclinano indietro poi si separano le une dalle altre, quelle del fascio di Gowers occupano la faccia esterna del lemnisco per circondare il peduncolo cerebellare superiore, quelle del fascio rubro-spinale invece si pongono nella porzione interna del lemnisco per ridiventare verticali, avvicinarsi insensibilmente alla linea mediana, incrociarsi colle fibre del lato opposto nella decussazione ventrale della calotta, ed arrivare così al nucleo rosso dal lato opposto.

Da tutto ciò risulta che Monakow ha descritto sotto lo stesso nome di *fascio aberrante* due fasci nettamente distinti, di cui uno degenera in senso ascendente e l'altro in senso discendente. Questa è l'origine della confusione che ha regnato per qualche tempo in proposito e delle opinioni controverse dei varî autori. Per evitare la confusione in avvenire l'A. propone che alle antiche denominazioni si sostituiscano per i fasci suddetti quelle di *fascio spino-cerebellare ventrale* e di *fascio rubro-spinale*, che hanno il vantaggio di stabilire le connessioni ascendenti o discendenti di essi. *Camia.*

2. **A. Lubouschine**, *Contribution à l'étude des fibres endogènes du cordon antéro-latéral de la moelle cervicale.* — « Le Névraxe », Fasc. 2, 1901.

L'A. allo scopo di provocare la distruzione della sostanza grigia ha iniettato nella porzione inferiore del midollo cervicale di due conigli $^1/_4$ o $^1/_2$ centimetro cubo d'acqua distillata, per mezzo d'una siringa del Pravaz, infiggendo l'ago o direttamente nel cordone posteriore di un lato, o fra la radice posteriore e il cordone laterale. Negli animali così operati non si è mai manifestata paralisi degli arti anteriori, ma soltanto leggera paresi dell'arto anteriore corrispondente al lato leso. Dopo 15 giorni il midollo fu trattato col metodo di Marchi.

Dai preparati così ottenuti, e tenendo calcolo anche delle fibre degenerate che si trovano nel lato opposto alla lesione, risulta che si ottiene una degenerazione di fibre ascendente e discendente. A livello della lesione la maggior parte delle fibre degenerate si trova allo strato limitante laterale della sostanza grigia. Il numero di queste fibre diminuisce tanto in alto che in basso: in alto arriva fino al 4° segmento cervicale e in basso al 2° dorsale. Risulta da ciò che la maggior parte delle fibre dello strato limitante laterale della sostanza grigia nel midollo cervicale provengono dalle cellule del corno posteriore e della porzione intermediaria della sostanza grigia; e perciò devono esser considerate come fibre endogene.

Dopo la loro entrata nella sostanza bianca una parte prende una direzione ascendente, l'altra discendente. Di più la maggior parte di queste fibre devono esser considerate come appartenenti alle vie corte, perchè esse salgono o scendono per uno e mezzo o due segmenti midollari.

Si trovano anche fibre degenerate lungo la fessura longitudinale anteriore, queste fibre hanno certamente origine dalla sostanza grigia distrutta e si recano al lato opposto passando per la commissura anteriore. Anche queste hanno direzione ascendente e discendente, e sono di lunghezza differente perchè tanto in alto che in basso il fascio da esse costituito diminuisce gradatamente di volume. Queste ricerche confermano adunque l'opinione di Marie, secondo cui tali fibre hanno origine dalle cellule commissurali e rappresentano il sistema di fibre che collega i diversi livelli del midollo. Infine una parte delle fibre che originano dalle cellule del corno posteriore vanno verso la periferia del cordone laterale e contribuiscono molto verosimilmente alla costituzione del fascio di Gowers. Ma a costituire questo fascio vanno anche fibre eterolaterali che passano per la commissura anteriore e nei preparati dell'A. si possono seguire fino al bulbo. Il fascio di Gowers perciò si deve ritenere costituito da due categorie di fibre: le prime provengono dalla sostanza grigia del corno posteriore dello stesso lato, e le seconde da quella del lato opposto.

Camia.

3. **A. Lubouschine**, *La dégénérescence ascendante et descendante des fibres de la moelle épinière après arranchement du nerf sciatique.* — « Le Névraxe », Fasc. 2, 1901.

L'A. ha praticato in conigli lo strappamento dello sciatico a livello dell'articolazione coxo-femorale. In questo modo si possono strappare le radici anteriori e posteriori coi relativi gangli del 6° e 7° segmento lombare e del primo sacrale. Dopo due settimane il midollo fu trattato col metodo di Marchi.

Degenerazione nei cordoni posteriori. — È ascendente e discendente. Le fibre degenerate ascendenti si possono seguire fino alla porzione inferiore del bulbo. Non si osservano fibre degenerate nè ascendenti nè discendenti nel lato sano. Ciò concorda coi risultati ottenuti da van Gehuchten nel gatto. Le fibre discendenti si possono seguire fino alla porzione inferiore del 5° segmento sacrale. Tali fibre devono essere considerate senza alcun dubbio come le branche di biforcazione inferiore delle fibre che entrano nella costituzione delle tre radici posteriori strappate.

Degenerazione consecutiva alla lesione del corno grigio posteriore. — Nello strappamento delle radici posteriori si viene a distruggere parte della sostanza grigia del corno posteriore. Nel cordone laterale del midollo si osservano fibre degenerate nello stesso lato della lesione, ascendenti e discendenti, che fanno parte delle vie corte. Anche nel lato opposto alla lesione si osservano fibre degenerate ascendenti e discendenti. Le prime passano per la commissura anteriore.

Degenerazione consecutiva alla lesione delle fibre ventrali del cordone anterolaterale. - Nello strappamento del nervo sciatico si asportano le radici anteriori e con esse parte della sostanza bianca vicina. Si osservano in conseguenza di questa lesione numerose fibre degenerate nella porzione ventrale del cordone anteriore del lato leso tanto in direzione ascendente che discendente. L'A. non può precisare dove tali fibre abbiano origine. Le fibre ascendenti si possono seguire fino al 12° segmento dorsale, le discendenti al 3° sacrale. *Camia.*

4. **A. Bochenek**, *Dégénérescence des fibres endogènes ascendantes de la moelle après ligature de l'aorte abdominale.* — « Le Névraxe », Fasc. 2, 1901.

L'A. sostiene con varî argomenti che la legatura della durata di un'ora dell'aorta addominale nel coniglio cagiona la necrosi soltanto della sostanza grigia del midollo lombare e sacrale, rispettando le cellule dei gangli spinali e le fibre radicolari dei cordoni posteriori. Ripetendo le esperienze suddette l'A. si è proposto di studiare per mezzo delle degenerazioni consecutive, rilevabili col metodo di Marchi, il tragitto delle fibre endogene provenienti dal midollo lombo-sacrale.

L'A. ha tenuto conto in modo particolare dei preparati provenienti da un coniglio in cui in seguito alla legatura dell'aorta si era prodotta la distruzione della sostanza grigia di un solo lato.

Conclusioni: 1° Nei cordoni posteriori esistono fibre endogene a tragitto ascendente, che si estendono dal midollo lombo-sacrale fino al bulbo, dove terminano nel nucleo del fascio di Goll. Queste fibre prendono origine dalle cellule del corno posteriore dello stesso lato.

2° Nei cordoni antero-laterali si trovano, come fibre endogene lunghe le fibre del fascio cerebellare e del fascio di Gowers. Questi due fasci cominciano nel coniglio già nel midollo lombo-sacrale. Le fibre del fascio di Gowers hanno le loro cellule d'origine nelle cellule dei due lati.

3° Oltre a queste vie lunghe esiste anche un gran numero di fibre corte o fibre intersegmentarie, che si estendono per la lunghezza di qualche segmento. Nel cordone antero-laterale si trova una quantità più notevole di fibre intersegmentarie lunghe, che cominciano nel midollo lombare e finiscono nel midollo cervicale. *Camia.*

Fisiologia.

5. **M. Verworn**, *Ermüdung, Erschöpfung und Erholung der nervösen Centra des Rückenmarkes. Ein Beitrag zur Kenntniss der Lebensvorgänge in den Neuronen.* — « Archiv für Anatomie und Physiologie », Physiologische Abtheilung, Supplementband, 1900.

Considerando come le idee sugli intimi processi vitali dei centri nervosi non vadano al di là di semplici considerazioni teoretiche, l'A. si propone di studiare sperimentalmente i processi biochimici della sostanza nervosa neuronica, valendosi dell'avvelenamento stricnico per esagerare artificialmente l'attività funzionale dei neuroni e rendere così più evidenti i processi vitali che in essi si verificano.

Conforme alle esperienze di Baglioni, la stricnina non dispiegherebbe la propria azione sulle cellule delle corna anteriori del midollo spinale, ma agirebbe sul neurone sensitivo e più specialmente sulle cellule delle corna posteriori: le contrazioni muscolari sarebbero dunque l'espressione di un fatto puramente riflesso inerente alla enorme esagerazione della eccitabilità del neurone sensitivo. Per via di esclusione e col conforto di esperimenti diretti l'A. dimostra che i fenomeni paralitici del midollo spinale, che intervengono nell'uso di dosi molto alte di stricnina, non dipendono da un'azione specifica della stricnina sugli elementi del midollo. La stricnina ha la proprietà di aumentare soltanto la eccitabilità riflessa del midollo e i sintomi della sua azione sono conseguenti alla insufficienza circolatoria determinata da fenomeni di paralisi cardiaca. Il disturbo circolatorio sarebbe sufficiente a render ragione di questa paralisi midollare in quanto ostacolerebbe l'eliminazione dei prodotti catabolici creati in notevole quantità. Si avrebbe, cioè, una paralisi asfittica del midollo che dipenderebbe da due fattori: dall'accumulo dei prodotti di metamorfosi regressiva e dal consumo e mancanza di sostanze compensative.

Volendo stabilire di quali sostanze si tratta, l'A. ammette che sia l'acido carbonico quello che ristagna nei tessuti e quindi nei neuroni spinali, rappresentando la parte principale nel meccanismo della paralisi midollare; mentre la sostanza reintegrativa sarebbe rappresentata dall'ossigeno. Egli lo ha sperimentalmente dimostrato nelle rane sostituendo alla massa ematica soluzioni fisiologiche con e senza ossigeno.

Le esperienze dell'A. dimostrano che i fenomeni di stanchezza dei neuroni presentano delle analogie coi fenomeni di stanchezza che si verificano nei muscoli, i quali son pure determinati dal concorso degli stessi due fattori, cioè dall'accumulo di prodotti di metamorfosi regressiva e dal consumo di materiali utili. L'A. chiama *stanchezza* la paralisi midollare determinata dalla presenza dei prodotti catabolici in quantità eccessiva, ed *esaurimento* la paralisi ingenerata dalla mancanza di materiali anabolici, e ritiene che per la reintegrazione siano necessari due fatti: 1° la remozione dei materiali di metamorfosi regressiva dotati d'azione paralizzante; 2° il rifornimento di sostanze reintegrative, tra cui, principalmente, l'ossigeno: la sola eliminazione delle sostanze paralizzanti, come dimostra l'esperimento, non basta a reintegrare l'eccitabilità midollare. In qual modo l'O può estrinsecare quest'azione speciale così importante?

Ricorrendo in gran parte alla teoria di Pflüger, l'A. ammette che nelle

molecole biogene delle cellule gangliari (molecole straordinariamente complesse e labili per la presenza di ossigeno) sotto l'influenza della stricnina si esagerino in modo ragguardevole i processi di scissione che si manifesterebbero vivacissimi in seguito ad ogni stimolo tattile, benchè leggero, portato nella cute di una rana stricnizzata. Col ritornimento di ossigeno e con altri materiali di riserva la cellula si reintegrerebbe di nuovo, ma le molecole biogene con l'assunzione di ossigeno riacquisterebbero la loro labilità divenendo pronte a nuove scissioni sotto l'influenza di uno stimolo.

Però la riserva cellulare di ossigeno viene a mancare e le cellule non riacquistano più la loro integrità fino a che le molecole biogene non hanno assunto un sufficiente numero di atomi di ossigeno: le pause necessarie a questa reintegrazione son sempre più lunghe e durante esse la cellula si mostra completamente ineccitabile perchè il gruppo azotato della molecola biogena che rimane stabile non contiene ossigeno e quindi è incapace di scindersi e di produrre $CO^{\cdot}$: la scissione avverrà quando la molecola avrà di nuovo assunto l'altro gruppo atomico non azotato e contenente ossigeno. Quindi in conclusione la stricnina non può scindere il gruppo azotato della molecola biogena: essa può esercitare solo la sua azione sopra la molecola biogena completa contenente ossigeno. In questo modo l'A. cercherebbe di interpretare i processi biochimici che accompagnano il fenomeno dell'eccitabilità dei neuroni portando un notevole contributo allo studio dei processi vitali che si svolgono in seno ad alcuni elementi del sistema nervoso centrale. *Catòla.*

6. **H. Berger**, *Zur Lehre von der Blutzirkulation in der Schädelhöhle des Menschen namentlich unter dem Einfluss von Medikamenten. — Experimentelle Untersuchungen.* — Un vol. di pag. 78 con 5 tav., 16 curve e 1 fig. nel testo. G. Fischer, Jena, 1901.

L'A., dopo aver fatto una esposizione storica molto completa dalle ricerche praticate sulla circolazione sanguigna endo-cranica e sui rapporti anatomici tra vasi e spazî sottoaracnoidei, espone in due brevi capitoli i metodi in uso per questi studî, riferendo succintamente quelli più adatti per gli animali e quelli che è possibile praticare nell'uomo: per quest'ultimo egli preferisce il metodo pletismografico. Dopo questa prima parte d'indole generale passa alla parte speciale riportando le esperienze fatte sopra un paziente che era già stato sottoposto alla trapanazione del cranio in seguito ad un'affezione cerebrale a focolaio. Per mezzo di grafiche ha studiato i movimenti pulsatorî, i movimenti respiratorî ed i movimenti vasomotorî del cervello, ricercando accuratamente l'influenza dei movimenti della testa e dei movimenti muscolari sulla curva pletismografica cerebrale. In ultimo descrive le modificazioni ottenute nella circolazione cerebrale con la somministrazione di alcune sostanze medicamentose come il cloroformio, il nitrito di amile, la canfora, la digitossina, la caffeina, la cocaina, l'ergotina, la morfina e l'ioscina. Molte di queste sostanze spiegherebbero sulla circolazione cerebrale un'azione affatto inaspettata; così il cloroformio determinerebbe una dilatazione dei vasi cerebrali con aumento volumetrico dell'organo intero, la cocaina un abbassamento nell'altezza della curva delle pulsazioni, l'ergotina, consigliata da Krafft-Ebing nella cura del delirio acuto, non eserciterebbe nessun'azione sulla circolazione del cervello, la morfina invece determinerebbe una diminuzione

dell'afflusso sanguigno e un rallentamento del deflusso, l'ioscina agirebbe nel senso di produrre una contrazione vasale, per cui sarebbe nociva alla nutrizione del tessuto nervoso, ed andrebbe prescritta con molta circospezione. Conclude quindi che l'azione spiegata così energicamente da alcuni di questi medicamenti sul sistema nervoso centrale non sta in relazione con l'alterazione primaria della circolazione cerebrale, ma con modificazioni specifiche portate direttamente in seno alla sostanza nervosa. *Catòla.*

7. **F. Re**, *Sul meccanismo di produzione della così detta immagine visiva cerebrale.* — « Archivio di ottalmologia », Fasc. 11-12, 1901.

L'A. ha rifatto le esperienze di Bocci, di Vizioli e di Sergi, su sè stesso e su altri, adoperando però la luce solare diffusa o quella di un lume a petrolio con riflettore bianco, ritenendo che le divergenze che vi sono fra i resultati ottenuti dai detti autori dipendesse dell'avere adoperato luce troppo intensa (luce diretta solare, becco a gas acetilene o becco Auer) il che produce fenomeni complessi e molteplici colorazioni nelle varie tinte della scala cromatica, come l'A. potè verificare.

Le esperienze consistevano essenzialmente nel fissare una immagine con un occhio mentre l'altro rimaneva coperto e nell'avvertire l'immagine che si aveva specialmente coll'occhio non influenzato.

Conclusione: l'immagine rilevata nell'occhio in riposo non è altro che una propagazione del riflesso partente dalla retina influente e che passando pel chiasma e per i nuclei sottocorticali per mezzo di fibre efferenti arriva all'altra retina suscitando in questa quella data modificazione e che poscia di qui, per mezzo di fibre afferenti, è avvertita dalla corteccia come modificazione avvenuta alla periferia. Viene in tal modo a cadere la teoria della immagine visiva cerebrale. *Camia.*

8. **G. Lodato** e **D. Pirrone**, *Sulle vie associative fra le due retine.* — « Archivio di ottalmologia », Fasc. 11-12, 1901.

Da quattro serie d'esperienze sulle rane gli AA. ottennero i seguenti risultati: Nelle rane normali, illuminando un solo occhio, avvengono anche nell'occhio mantenuto al buio la contrazione dei bastoncelli e dei coni e la discesa del pigmento; queste modificazioni sono eguali per grado e per estensione nelle due retine. Nelle rane private dell'influenza degli emisferi si avvera la contrazione degli elementi retinici anche nell'occhio opposto a quello illuminato: la detta contrazione è eguale per estensione nelle due retine; quanto al grado, essa è leggermente inferiore nell'occhio mantenuto al buio che in quello esposto direttamente alla luce. Nelle rane operate di ablazione dell'encefalo, lasciando integro il chiasma e in quelle operate di resezione delle bandelette si ha anche la reazione degli elementi retinici nell'occhio non illuminato; però tale reazione non è, per grado e per distribuzione, eguale a quella che si avvera nell'occhio illuminato: i granuli pigmentarî non arrivano alla limitante esterna pur avvicinandovisi molto, il pigmento è più disceso nelle parti periferiche nasali che nelle parti centrali e nelle parti periferiche temporali. Nelle rane a cui si resecano entrambi i nervi ottici alla base del cranio non ha più luogo la contrazione riflessa degli elementi retinici nell'occhio opposto a quello illuminato; la reazione avviene soltanto in quest'ul-

timo. Lo stesso fatto si ha quando viene resecato un solo nervo ottico, sia che s'illumini l'occhio corrispondente al nervo ottico leso o al nervo integro, lasciando al buio l'occhio opposto.

Da queste ricerche risulta che esistono fra le due retine due sistemi di associazione, uno più elevato per mezzo dei centri mesencefalici, l'altro più semplice, più periferico, attraverso il chiasma. Pei centri mesencefalici le vie anatomiche sono costituite dalle fibre dell'ottico partenti dalle cellule ganglionari della retina, e dalle fibre pure dell'ottico che si recano alla retina partendo dai centri mesencefalici stessi. La connessione per il chiasma, essendo la reazione degli elementi retinici più intensa alla sezione nasale della retina, si può ritenere che si faccia per mezzo di fibre commessurali che servono a collegare le porzioni nasali delle due retine, e la diffusione della reazione anche ad altre parti della retina opposta all'occhio illuminato trova spiegazione nel ricco congegno di associazioni che esiste nella retina dei vertebrati. La presenza degli emisferi non si deve ritenere necessaria per l'arco diastaltico fra le due retine, infatti la differenza di reazione riflessa degli elementi retinici a cervello integro o tolta l'influenza degli emisferi è così piccola, che deve con grandissima probabilità addebitarsi al trauma. Anche per gli animali superiori si può ammettere che le vie associative delle azioni riflesse fra le due retine siano le stesse che per le rane, perchè in essi la corteccia cerebrale ha l'ufficio più elevato di trasformare in percezione le modificazioni già avvenute alla periferia, e perchè anche in essi i ganglî ottici primarî costituiscono stazioni di arrivo e di partenza dalle fibre centripete e centrifughe dell'ottico. Considerando poi che, mano mano che diviene più complessa la struttura degli organi nervosi, diventano anche più ricche e più numerose le associazioni anatomiche e funzionali, è da ritenersi che anche negli animali superiori e nell'uomo il chiasma costituisca una via indipendente per la contrazione riflessa degli elementi retinici. *Camia.*

Nevropatologia.

9. **J. A. Esteves**, *Hémiplégie spasmodique infantile avec épilepsie.* — « Archives de neurologie », n. 66, 1901.

In un bambino di 25 mesi, il quale presentava emiplegia con contrattura destra ed accessi convulsivi epilettici, l'A. praticò la craniectomia con apertura della dura madre e sutura dei margini di essa al periostio. L'emiplegia si era stabilita all'età di un mese dopo un accesso convulsivo, e dopo 6 mesi si era stabilita la contrattura. In seguito all'operazione scomparvero la contrattura e gli accessi epilettici. L'A. fa osservare che nessuna delle teorie esistenti per ispiegare lo stabilirsi della contrattura post-emiplegica può esser applicata a dare un'interpretazione del fatto molto interessante della sua scomparsa. Quanto alla scomparsa dell'epilessia in seguito ad apertura della dura, si può considerare un tale fatto come in appoggio alla teoria che ritiene l'epilessia dovuta ad aumento della pressione intracranica. L'apertura della dura, impedendo qualunque rigenerazione ossea, fornisce come una valvola di sicurezza contro un tale aumento di pressione. *Camia.*

10. **C. K. Mills**, *A case of peripheral pseudotabes with exaggerated reflexes. Autopsy and microscopical examination showing degeneration of the pheripheral nerves and no lesions of the spinal cord.* — « Journal of nervous and mental disease », n. 8, 1901.

Vecchio di 75 anni, ammesso nello spedale di Filadelfia nel 1897. Dodici anni avanti aveva avuto accessi dolorosi nel dorso, dopo sei anni debolezza della gamba destra ed in seguito anche della sinistra. Due anni dopo cominciava l'atassia. Nel 1898 si aveva senso di tatto e dolorifico normale, il senso di temperatura incerto, specialmente nelle dita dei piedi e nella parte esterna delle coscie; la stazione e la marcia erano incoordinate. I reflessi rotulei apparivano esagerati, erano presenti i reflessi del bicipite e della mascella, il plantare, il cremasterico e l'addominale. Nel 1899 andava aumentando l'atassia degli arti e comparivano contratture, la pupilla destra non reagiva affatto alla luce, poco alla accomodazione ed alla convergenza, i reflessi andavano mano a mano scomparendo. Il paziente moriva il 31 agosto dello stesso anno per nefrite e vizio cardiaco.

Spiller dà il seguente reperto anatomico: nel midollo spinale cervicale, toracico e lombare solo lievissime alterazioni; si aveva invece marcata degenerazione della estremità periferica delle fibre nervose con degenerazione pure dei muscoli. Il nervo più leso era il plantare interno. *Gucci.*

11. **W. Bechterew**, *Ueber den hypogastrischen Reflex.* « Neurologisches Centralblatt » No. 14, 1901.

Oltre al riflesso addominale e a quello epigastrico esisterebbe secondo l'A. un altro riflesso, il riflesso ipogastrico, che si provocherebbe stimolando meccanicamente la pelle sulla superficie interna delle coscie in vicinanza della piega inguinale, si estrinsecherebbe con un abbassamento della regione sopra-inguinale dovuta alla contrazione dei muscoli della regione addominale inferiore e corrisponderebbe molto verosimilmente ad una contrazione del segmento inferiore del *musculus obliquus abdominis.* Il livello del suo arco di riflessione si troverebbe immediatamente al di sotto dell'arco di riflessione del riflesso addominale e corrisponderebbe al segmento inferiore del midollo dorsale. Questo riflesso sarebbe più costante del riflesso epigastrico e nelle affezioni cerebrali si comporterebbe come il riflesso addominale. L'A. crede quindi utile di non tralasciarne mai la ricerca. *Catòla.*

12. **M. Levy**, *Ererbte Mitbewegungen.* — « Neurologisches Centralblatt », No. 13, 1901.

K. legatore di libri, dell'età di 36 anni, ha presentato fino da piccolo i seguenti fenomeni: egli può coordinare tutti i movimenti volontari; soltanto ogni movimento di una mano viene esattamente accompagnato da un movimento contemporaneo dell'altra; il movimento concomitante tuttavia è per l'estensione e per la forza più debole che quello volontario. I muscoli del braccio e della spalla presentano pure questi movimenti concomitanti, che possono essere interrotti volontariamente. Il paziente non può eseguire nè la chiusura di un occhio solo, nè la contrazione unilaterale dei muscoli della bocca, e se volge lo sguardo in una data direzione si può osservare attraverso la bocca aperta

un movimento della lingua nello stesso senso dell'occhio. Nelle dita dei piedi si osservano pure debolissimi movimenti concomitanti e durante i movimenti forzati delle dita di un piede movimenti concomitanti leggeri della mano dello stesso lato. La madre ed un figlio del paziente sono affetti della stessa anormalità. Il figlio eseguisce colla mano sinistra soltanto la così detta scrittura a specchio, mentre il padre colla stessa mano eseguisce comunemente la scrittura destrogira e soltanto dietro richiesta quella speculare.

L'A., dopo l'illustrazione di questi casi, fa notare che quanto più si scende nella scala zoologica, tanto più facilmente è dato osservare movimenti concomitanti, che l'uomo stesso allo stadio di lattante presenta simili movimenti, e che solo progressivamente coll'uso continuato impara a servirsi separatamente delle diverse membra. Nel caso clinico riferito l'A. ammette un arresto di sviluppo, una manifestazione atavica. *Franceschi.*

13. **K. Mendel**, *Casuistischer Beitrag zur Lehre von der Dystrophia musculorum progressiva.* — « Neurologisches Centralblatt », No. 13, 1901.

L'A. riporta 3 casi di distrofia muscolare progressiva, facendo rilevare specialmente l'interesse offerto dal terzo caso. Si trattava di un giovanetto di 16 anni che aveva cominciato a presentare i primi sintomi di malattia a 9 anni; la peculiarità di questa osservazione clinica sta nel fatto che il paziente accanto alla tipica distrofia della faccia (*facies myopathica*) e delle estremità inferiori pseudo-ipertrofiche, presentava contemporaneamente atrofia degenerativa della eminenza tenar e del 1° interosseo di ambedue i lati. Nella letteratura ne esisterebbe soltanto un altro caso descritto da F. Schultze. L'A. conclude che non si può decidere se si tratta di una pura affezione miopatica o della combinazione di una miopatia e di lesioni spinali. In ogni modo il caso dimostrerebbe che il quadro della distrofia muscolare progressiva può clinicamente associarsi alla sindrome della atrofia muscolare spinale e che tra le due affezioni esistono dei passaggi graduali. *Catòla.*

14. **A. Ley**, *Accès d'asthme violents d'origine hypo-thyroidienne.* — « Journal de neurologie », n. 9, 1901.

Una signora di 37 anni soffriva dall'età di 21 anni di accessi di asma, di facilità a stancarsi e di blefarite ciliare; questi sintomi scomparivano nella gravidanza. La crisi d'asma e il cattivo stato generale che le accompagnava cessavano circa tre settimane dopo l'inizio della gravidanza, e perciò la annunziavano prima che si potesse avvertire la cessazione delle mestruazioni. L'A. riflettendo che il corpo tiroideo si ipertrofizza durante la gravidanza, somministrò alla ammalata delle tabloidi di tiroidina (una al giorno) ottenendone una guarigione completa, la quale persiste da tre anni. L'A. esclude qualsiasi suggestione. *Camia.*

Psichiatria.

15. **Pilcz**, *Die periodischen Geistesstörungen.* — Un vol. in 8 gr. di pag. VI-210 con 57 grafiche intercalate nel testo. G. Fischer, Jena, 1901.

In questi ultimi tempi, sopratutto a cagione delle vedute di Kräpelin sui rapporti tra la melancolia, la mania e le psicosi circolari e periodiche, si è reso

talmente relativo il concetto di periodicità applicato alle malattie mentali, da rendere quasi impossibile lo stabilire caratteri differenziali con le semplici recidive. Il fenomeno della periodicità d'altra parte è per sè stesso interessantissimo e racchiude un problema di psico-patologia generale che la clinica ha appena sfiorato nelle sue forme esteriori senza punto indagarne il meccanismo patogenetico. È perciò pienamente giustificato uno studio monografico che ricerchi il presentarsi del fenomeno della periodicità nelle più svariate forme psicopatiche.

Come criterio per giudicare della periodicità l'A. si è attenuto alla opinione di Hitzig: egli considera come periodiche solo quelle forme morbose, i cui accessi si ripetono a periodi regolari con la loro tipica fenomenologia senza l'intervento di alcuna riconoscibile causa determinante esterna. Per giudicare periodica una forma è dunque necessario che vi sia una certa regolarità nella ripetizione e che i singoli accessi si somiglino.

Dopo brevi cenni alla storia della questione ed all'oscuro argomento della etiologia, l'A. passa in rassegna la pazzia circolare, la mania periodica, la melancolia periodica, l'amenza periodica, la paranoia periodica, le monomanie impulsive periodiche, i delirî periodici, le forme che derivano la loro periodicità secondariamente da altri fenomeni periodici, come la pazzia mestruale, i fenomeni somatici, l'influenza di malattie intercorrenti sulle psicosi periodiche, la combinazione con altre forme morbose, l'anatomia patologica. Ogni capitolo contiene varie osservazioni personali accuratamente raccolte. Chiude la monografia un indice bibliografico con 724 citazioni. *Lugaro.*

16. **W. Bechterew**, *Ueber die psychischen Schluckstörungen* (*Dyphagia psychica.* — « Neurologisches Centralblatt », No. 14, 1901.

L'A. ha raccolto 10 casi in cui il disturbo della deglutizione era esclusivamente di natura psichica: l'idea fissa di non poter regolarmente deglutire o stati di ansietà insorgenti involontariamente prima di deglutire, o speciali fobie ostacolavano od impedivano il compimento di questo atto: in alcuni casi questi fenomeni si manifestavano per gli alimenti solidi, altre volte per i liquidi e qualche volta tanto per i solidi che per i liquidi.

Rispetto alla patogenesi si trattava per lo più d'individui compromessi ereditariamente dal lato neuropatico e offrenti altri sintomi a carico del sistema nervoso: solo in qualche caso il disturbo della deglutizione costituiva l'unico sintoma di tutta la sindrome morbosa.

Spesse volte la malattia si sviluppava in seguito ad un disturbo della deglutizione vero e proprio avvenuto casualmente. In quanto alla cura, l'A. ha prescritto il trattamento misto con bromo, cardiostenici e codeina; di più ha esperimentato l'ipnosi, la faradizzazione locale e nei casi ostinati e monosintomatici perfino la sondatura esofagea. *Catòla.*

Terapia.

17. **F. Plicque**, *Le traitement des Néuralgies et névrites.* — Un vol. in 16° di 96 pag. — Collezione « Les actualités médicales », J.-B. Baillière, Paris, 1901.

In questo breve compendio sulla terapia delle nevralgie e delle nevriti, l'A. prende in considerazione i due criterî curativi principali, cioè, l'indica-

zioni terapeutiche fornite dalla etiologia e le indicazioni sintomatiche generali. Rispetto alla etiologia, divide le cause in generali e locali; fra le cause generali comprende le cause infettive, le cause diatesiche o tossiche, e i casi a patogenesi banale o criptogenetica. La terapia sarà quindi diretta prima di tutto contro la causa, che può essere rappresentata dalla sifiide, dalla malaria, dalle anemie, dalle nevrosi, dal diabete, dal reumatismo e dalla gotta, dalla lebbra e dalle intossicazioni, secondariamente poi contro i sintomi generali tra cui l'A. comprende il dolore e l'insonnia. La cura analgesica si compone: 1° di un trattamento esterno con revulsivi, calmanti topici. cloruro di metile, elettricità, massaggio, stypage; 2° di un trattamento interno con oppio, morfina, aconito, belladonna, gelsemium, ecc.; 3° di un trattamento termale ed idroterapico.

La cura dell' insonnia consiste principalmente nell'uso degl'ipnotici comuni con un certo criterio di scelta nei singoli casi.

Dopo questa prima parte, trattata da un punto di vista generale, l'A. aggiunge altri 4 capitoli riferentesi rispettivamente alla prosopalgia, alla nevralgia delle membra inferiori, alle nevralgie e nevriti dei diversi nervi ed alle nevriti chirurgiche, esponendo in modo sommario le norme terapeutiche da seguirsi ed i medicamenti più efficaci per i singoli casi. *Catòla.*

18. **A. D'Ormea**, *L'Edonale come ipnotico negli alienati.* — « Bollettino del Manicomio di Ferrara », Fasc. I-II, 1901.
19. **A. Pastena**, *Ricerche sperimentali e cliniche sull'azione ipnotica dell' Edonal.* — « Annali di nevrologia », Fasc. II-III, 1901.

Il primo A. ha trovato che l'Edonale ha il vantaggio di non dare alcun notevole disturbo nè durante nè dopo il sonno, sicchè si può dare anche a dosi elevate a seconda del bisogno. Alla dose di un grammo, somministrato nell'ostia o in un *punch*, ha già un'azione ipnotica nell'insonnia tranquilla o leggermente eccitata e riesce un buon calmante nelle psicosi con eccitamento grave. Alla dose di 2-3 gr. dà alcune ore di sonno tranquillo e benefico ancora nelle forme di insonnia accompagnate da forte agitazione motoria; però coll'uso prolungato perde facilmente la sua efficacia.

Il secondo A. è arrivato alle medesime conclusioni sia per ciò che riguarda la dose, sia per la facile assuefazione al medicamento, sia per la sua azione sedativa ed ipnotica negli stati di eccitamento. In questi ultimi casi la durata del sonno è in media di 6-8 ore. Quanto alla somministrazione, l'A. preferisce quella nell'ostia, per evitare gli inconvenienti che possono derivare dall'uso dell'alcool. *Camia.*

20. **P. Kovalevsky**, *Épilepsie. Traitement, assistance et médecine légale.* — Un vol. in 8° di pag. 296. Paris, Vigot Frères, 1901.

Nella prima parte di questo lavoro l'A. sostiene che per curare convenientemente l'epilessia non bisogna attenersi esclusivamente ad una cura sintomatica: è necessario modificare la costituzione dell' organismo malato, per dileguare, cioè, le alterazioni molecolari e chimiche del suo sistema nervoso, unica causa della malattia. Ciò si ottiene con la dieta e col regime che devono aver per iscopo: 1° che l' organismo non assorba assolutamente niente che possa sostenere l' attività anormale degli elementi nervosi e la diatesi patologica; 2° contribuire ad accelerare il ricambio per far scomparire al più presto gli

elementi della vecchia individualità sbarazzando l'organismo dei prodotti della metamorfosi regressiva e rigenerandolo con nuovi principî; 3° insistere con sostanze nutritive favorevoli a questa rigenerazione; 4° reprimere la eccitabilità dei centri con medicamenti opportuni e prevalentemente con l'uso dei bromuri.

Nella seconda parte parla dell'assistenza degli epilettici insistendo principalmente sulla necessità di istituire asili e colonie per gli epilettici, citando gli stabilimenti di questo genere già fiorenti in Svizzera, in Germania, in Francia, in Inghilterra ed in America. Lo stabilimento ideale dovrebbe, secondo l'A., riunire in sè la bellezza del luogo e le condizioni igieniche dello stabilimento di Zurigo, la situazione, il regime e il trattamento degli asili di Wuhlgarten e d'Uchtspringe, l'educazione ed il regime pedagogico degli stabilimenti francesi, la dietetica e l'organizzazione del lavoro degli stabilimenti inglesi e americani.

Nell'ultima parte, dopo aver ripetuto succintamente i sintomi principali della grande epilessia, dell'assenza e dell'epilessia psichica, passa a trattare, riportando qualche esempio, della epilessia dal punto di vista medico-legale e della responsabilità degli epilettici. *Catòla.*

XI Congresso della Società freniatrica italiana

Ancona, 29 Settembre-3 Ottobre 1901.

(PRESIDENTE: G. RIVA.)

Seduta del 30 Settembre.

Seppilli (Brescia) fa una esposizione obiettiva *sui progressi della neurologia* nell'ultimo biennio. Egli crede che le controversie sui centri di proiezione e di associazione volgano in senso sfavorevole alla dottrina di Flechsig. Ad essa si obbietta che certi centri associativi iniziano la loro mielinizzazione prima di alcuni centri proiettivi; inoltre anche i centri associativi contengono fibre di proiezione. Questa dottrina non avrebbe infine punti di appoggio dal lato clinico. Svolge la ipotesi di Bianchi, che considera le zone associative come aree percettive progressivamente più evolute, come zone evolutive. La dottrina del neurone ha nuovi argomenti contrarî: l'esistenza di fibrille nervose ultraterminali nelle terminazioni di moto e di senso, l'opinione di Fragnito sulla genesi pluricellulare della cellula nervosa. Secondo recenti studî una parte della via piramidale si incrocierebbe passando per il corpo calloso.

L'O. svolge in seguito le recenti controversie sulla esistenza di un'afasia corticale distinta dall'afasia sottocorticale, sul meccanismo patogenetico della sordità verbale, sulla partecipazione dell'emisfero destro nel meccanismo del linguaggio, sulle differenze cliniche tra l'afasia isterica e l'organica, espone i criterî diagnostico-differenziali tra l'emiplegia organica e l'isterica, riferisce le vedute di Marinesco sull'origine infettivo-tossica delle mieliti e i nuovi dati clinici sull'encefalite acuta non purulenta, sulle affezioni del cono midollare e sulla sindrome di Benedikt. Dà uno sguardo ai nuovi acquisti della

semeiologia nevropatologica e in ispecie a ciò che si riferisce ai reflessi tendinei e cutanei, al segno di Babinski, al segno di Kernig, all'esame chimico, batteriologico, citologico, ecc. del liquido cefalo-rachidiano. Infine espone la dottrina di Murri sull'origine corticale della mioclonia.

Discussione. — **Lugaro** (Firenze) fa osservare che se in qualche centro associativo la mielinizzazione avvenisse prima che in qualcuno dei più tardivi centri di proiezione, ciò si potrebbe spiegare ammettendo che un tal centro associativo abbia acquistato una importanza funzionale assai grande. Il parallelismo onto-filogenetico non è rigoroso; organi di recente acquisto filogenetico, ma molto sviluppati, anticipano la loro comparsa ed il loro sviluppo ontogenetico. Per la presenza di fibre proiettive nei centri associativi, si è ormai d'accordo sul fatto che tali fibre esistono, ma sono assai scarse e ad ogni modo di mielinizzazione più tardiva. La teoria di Bianchi sulle zone evolutive non contraddice quella di Flechsig; le due teorie differiscono in certi particolari, ma concordano nell'ammettere l'esistenza di aree di sviluppo più tardivo e di significato funzionale più elevato. Quanto a ciò che ha rapporto alla dottrina del neurone, i reticoli periferici sono per ora un'ipotesi e non un fatto dimostrato; la genesi pluricellulare della cellula nervosa esige ancora conferma, tanto più che essa non si basa su resultati ottenuti con nuovi metodi, e sta in contrasto con una lunga serie di osservazioni che permettono di concludere in senso contrario a tale pluricellularità. Le osservazioni dell'O. non confermano l'ipotesi della pluricellularità. — **Donaggio** (Reggio-Emilia) riafferma la ipoteticità dei reticoli periferici terminali e dà alcuni schiarimenti sulla struttura del reticolo pericellulare, quale si rivela nei suoi preparati al bleu di metilene. — **Colucci** (Napoli) rammenta un suo reperto di ponti intercellulari nel midollo umano al quarto mese di vita intrauterina. — **Bianchi** (Napoli) insiste nella distinzione che egli fa tra centri associativi e centri evolutivi. Venendo a parlare delle afasie ritiene che nell'interpretare il meccanismo di queste debbasi dare la massima importanza alla influenza che la lesione di un centro può portare sui centri che sono ad esso gerarchicamente subordinati. — **Fragnito** (Napoli) insiste nella sua convinzione della origine pluricellulare della cellula nervosa.

Lugaro: *Sul significato dei diversi tipi di modificazione della parte cromatica della cellula nervosa* (*con dimostrazione di preparati*). — Dopo le osservazioni di Fleming e di Cox sulle alterazioni di alcune cellule dei gangli spinali del coniglio in seguito al taglio dei nervi periferici non si può più ammettere che la cromatolisi periferica rappresenti, come sostenne Marinesco, la forma più tipica di alterazione primaria, da contrapporre all'alterazione secondaria, alla reazione a distanza, come Nissl la descrisse. Le esperienze dell'O. hanno mostrato che la cromatolisi periferica con addensamento perinucleare si può osservare permanentemente in qualche tipo cellulare in seguito a taglio del cilindrasse, temporaneamente, all'inizio dell'alterazione o nella fase riparativa, in altri tipi di cellule. In proposito vi sono differenze tra le varie specie di animali. Oltracciò si possono riscontrare altri addensamenti di parte cromatica anche nel tipo comune di reazione a distanza con spostamento del nucleo alla periferia, sia nella fase progressiva dell'alterazione, sia nella fase di riparazione. Egli ritiene che tanto il tipo classico di reazione a distanza che quello con cromatolisi periferica e addensamento cromatico perinucleare rappresen-

tino forme pure di reazione cellulare, e che il primo tipo rappresenti una forma più grave dell'altro. Il tipo classico ha il suo riscontro in una fase embrionale della cellula; entrambi poi l'hanno in forme cellulari che si riscontrano nei vertebrati più bassi: il tipo classico nelle cellule dei ganglî spinali di pesci, di rana e di rospo; il tipo con addensamento perinucleare e povertà cromatica alla periferia nelle cellule dei ganglî di *Emys*. Le forme reattive di alterazione della cellula debbono essere distinte dalle forme degenerative. Quando l'azione che si esercita sulla cellula è lenta e moderata, ai caratteri degenerativi possono associarsi più o meno caratteri reattivi, quando invece l'azione è energica e rapida la cellula perde subito la capacità di reagire e si manifesta quindi una forma puramente degenerativa di alterazione. Per spiegare il singolare contegno delle cellule dei ganglî spinali, che reagiscono al taglio dei nervi periferici e non a quello delle radici posteriori, si può ormai porre da parte la ipotesi dapprima emessa dall'O., che fa dipendere la diversità del contegno della cellula dalla diversità del disturbo funzionale nei due casi. La reazione cellulare è l'espressione di un ringiovanimento, che sta in rapporto con il lavorio riparativo della fibra nervosa; ora, questa riparazione che avviene attivamente nei nervi periferici è quasi nulla nei centri; perciò le cellule dei ganglî spinali reagiscono alle lesioni periferiche perchè ad esse succede un lavoro di riparazione che non si presenta invece nelle lesioni delle radici o dei cordoni posteriori. La diversa capacità di riparazione tra le fibre centrali e le periferiche si può mettere in rapporto con la diversa utilità e possibilità che questi processi hanno avuto di presentarsi e di perfezionarsi nel corso dell'evoluzione organica: le lesioni dei centri son quasi sempre mortali e perciò i processi riparativi non hanno avuto occasione di perfezionarsi, invece le lesioni dei nervi periferici danno minori disturbi funzionali, compromettono meno la vita, ragion per cui i processi riparativi hanno avuto in essi una reale utilità e si sono perfezionati.

Donaggio. *Sugli apparati fibrillari endocellulari di conduzione nei centri nervosi dei vertebrati superiori* (*con dimostrazione di preparati*). — Con uno speciale metodo di tecnica, che mette in evidenza la sola parte fibrillare della cellula nervosa, ha potuto osservare che nelle parti periferiche di questa vi sono delle fibrille longitudinali che attraversano il corpo cellulare, ma che vi sono anche numerose fibrille che si dividono ed anastomizzano formando un fitto reticolo. Questo reticolo è in rapporto con le fibrille dei prolungamenti protoplasmatici e con quelle del prolungamento cilindrassile. La dimostrazione di questo reticolo mostra la mancanza di fondamento della ipotesi di Bethe, secondo la quale il corpo cellulare non ha per sè stesso una speciale importanza funzionale, ma è un puro luogo di passaggio delle fibrille primitive.

Cugini (Parma) illustra *un caso di policlonia* che data dall'infanzia e dura da 39 anni.

Ventra (Nocera Inferiore) riferisce *un caso di pseudo-paralisi labio-glosso-faringea* ricollegabile alla malattia di Erb, nel quale in seguito a un trattamento antisettico intestinale e ad opportuna dieta si ebbe esito in guarigione.

Seppilli ha osservato in molti casi eredità pellagrosa similare ed eredità di segni degenerativi o di forme mentali degenerative, epilessia, frenastenia, ecc.

Agostini (Perugia) illustra con osservazioni cliniche la *degenerazione dei figli di pellagrosi:* ha osservato infantilismo con atrofia od anomalie di confor-

mazione dei genitali, aspetto cretinoso, irregolarità della dentizione, ipertrofia od ipotrofia della tiroide.

Tambroni (Ferrara) riferisce *sui progressi della terapia e della tecnica manicomiale.* L'ipodermoclisi negli stati tossico-infettivi ha un'azione favorevole sulla circolazione, sullo stato dell'apparecchio gastro-enterico e sullo stato generale, ma non ha dato effetti diretti sullo stato psichico. La cura di Richet nell'epilessia è scevra di inconvenienti e ben tollerata; essa agisce favorevolmente sugli accessi e talvolta anche sullo stato psichico. La clinoterapia appare utile nelle forme maniache e depressive, negli stati amenziali, nel delirio alcoolico, nella morfiomania, in alcuni casi di psicosi isterica e neurastenica. La sua applicazione deve essere fatta con criteri individuali. Ritiene che l'applicazione dell'*open door* non possa da noi farsi in modo completo, così pure quella del *no-restreint* assoluto, date anche le condizioni delle nostre amministrazioni pubbliche.

Ceni (Reggio-Emilia). *Nuove proprietà tossiche e terapeutiche del siero di sangue degli epilettici e loro applicazioni pratiche.* — Si è proposto di ricercare se i tossici dell'epilessia determinino la formazione di antitossine. Le esperienze fatte rispondono in senso negativo. Ha sperimentato anche l'azione di iniezioni progressive di siero di epilettici onde ottenere un adattamento ed un aumento di resistenza. In dieci casi ha provato a fare delle iniezioni ora col siero dello stesso individuo, ora con quello di altri epilettici. In otto casi (tre della prima categoria, cinque della seconda) ottenne un miglioramento della nutrizione, una diminuzione di numero e di forza degli accessi. Sospeso il trattamento, in tre casi si ebbe un lento ritorno alle condizioni di prima, in tre altri casi il miglioramento si protrasse, in due gli accessi scomparvero del tutto e non sono ancora riapparsi da due anni. In altri due casi, trattati uno col siero proprio ed uno col siero di un altro epilettico, si ebbe un peggioramento che si dileguò col sospendere il trattamento. L'O. ammette che gli effetti terapeutici ottenuti non siano dovuti alla presenza di alcuna sostanza antitossica, nè che si ottenga una immunizzazione contro i tossici epilettogeni, ma che il siero di sangue contenga un principio stimolante del ricambio, alla cui azione sono dovuti gli effetti benefici.

Masi (Firenze) presenta saggi ben riesciti di *stereo-radiografia del cranio.*

Seduta del 1° ottobre.

De Sanctis (Roma). *Sulla classificazione delle psicopatie.* — Dato un rapido sguardo ai recenti tentativi di classificazione delle malattie mentali, esposto il risultato di una inchiesta fatta in proposito tra tutti i docenti di psichiatria d'Italia, e rilevato il fatto della notevole diffusione che le vedute di Kräpelin più o meno modificate vanno assumendo, il relatore viene alla esposizione delle sue vedute personali sulla classificazione. Egli rileva anzitutto la grande necessità che si avrebbe di una nomenclatura psichiatrica universale; invece, non solo i nomi si moltiplicano, ma non vi sono neppure esatte sinonimie, stantechè i concetti più affini dei diversi alienisti non coincidono mai perfettamente. Come criterio di classificazione ritiene che l'etiologico sia difettoso: debbono scomparire alcune forme che sono denominate in base ad un puro criterio etiologico, come ad es. la psicosi puerperale. L'anatomia patologica, a detta dei suoi stessi cultori, non ci fornisce ancora dei dati sufficienti e sicuri, essa potrà venire in aiuto al criterio patogenetico, che è il criterio ideale, ma

che però ancora non può essere del tutto applicato per difetto di dati. Il criterio pronostico non è adoperabile che in un periodo primitivo, puramente empirico della scienza. Al criterio sintomatico deve esser data una parte, non però nel senso di dare importanza a sintomi isolati, ma a sindromi morbose. L'O. sostiene l'adozione di un criterio clinico, che deve riescire una sincresi di tutti i dati che l'osservazione ci fornisce. Nel determinare la fenomenologia individuale nei singoli casi delle singole forme concorrono fattori biologici, sociali e patologici. Prevalgono ora gli uni, ora gli altri, ma coesistono sempre. Date le incertezze tuttora esistenti nella delimitazione delle singole forme nosografiche, l'O. ritiene che sia da respingere tanto l'indirizzo che porta a moltiplicare le forme morbose, quanto quello che tende ad allargare le definizioni in modo da abbracciare anche i casi a caratteri aberranti e poco definibili. Per ragioni di utilità pratica devesi ancora, accanto al concetto di malattia, lasciar sussistere il concetto di sindrome. Se si abusasse di questa distinzione si correrebbe certo il pericolo di eccedere in diagnosi puramente sintomatiche, però le diagnosi di sindrome hanno il vantaggio di non crearci delle illusioni: esse debbono rappresentare un materiale ancora in elaborazione e devono servire a mantenere una certa elasticità alle classificazioni che, dato lo stato delle nostre conoscenze, debbono riescire in ogni caso imperfette. Venendo alla delimitazione di speciali forme nosografiche, l'O. ritiene non ancora dimostrata l'esistenza di una forma di melancolia involutiva e ammette che anche nei giovani si possano avere delle forme di melancolia all'infuori delle forme periodiche e maniaco-depressive. Quanto alla mania concorda col Kräpelin nella sua soppressione; ammette però che debba sussistere uno stato maniaco, come diagnosi sindromica. La frenosi maniaco-depressiva è criticabile da più aspetti, è giusta però la sua ampliazione. All'amenza va riserbato un posto speciale. Vi sono dei casi in cui le allucinazioni rappresentano il disturbo principale, non ammette però che esse siano sempre il disturbo primordiale. Il delirio acuto e la psicosi polinevritica meritano di essere considerate come individualità cliniche. È un vero merito di Kräpelin di aver assorbito nella sua demenza precoce una gran quantità di presunte forme distinte. Nel quadro della demenza precoce, è la demenza paranoide che costituisce il gruppo più coerente, la distinzione più accettabile. Per la paranoia bisogna tornare alle vedute della scuola italiana e devesi per essa rigettare ogni affinità con la paranoia acuta di Westphal, i cui casi son da distribuire tra la demenza paranoide e l'amenza. La paranoia tardiva, il delirio cronico di Magnan sono da mantenere. La demenza secondaria deve essere conservata, non come entità morbosa a sè, ma come esito.

Dopo l'esposizione delle sue vedute personali, l'O. illustra un progetto di classificazione elaborato da una commissione composta da **Tamburini** (Reggio-Emilia), **Bianchi**, **Morselli** (Genova), **Bonfigli** (Roma), **Ventra** e il Relatore, onde essa venga adottata per le statistiche ufficiali in sostituzione della classificazione del Verga. Risultando da un compromesso tra le disparate vedute che i varî commissarî professano, questa classificazione deve necessariamente presentare dei difetti e sopratutto insufficiente organicità, ma lo scopo di essa è puramente pratico; essa non mira che a costituire un passo avanti sulla attuale classificazione ufficiale, che non risponde più alle esigenze presenti. Prendono la parola per varie critiche speciali **Angiolella** (Nocera In-

feriore), **Del Greco** (Nocera Inferiore), **Finzi** (Firenze), **Obici** (Padova), **Agostini** ed altri. **Tamburini** insiste sul fine pratico che la classificazione deve avere e propone che il Congresso la approvi, dando peraltro alla Commissione il mandato di modificarla per quanto sia possibile tenendo conto delle osservazioni fatte. La proposta viene approvata a grande maggioranza.

Ecco la classificazione nella sua forma definitiva:

1. *Psicosi congenite* (arresti e deviazioni di sviluppo psichico): Frenastenie. — Pazzia morale. — Psicopatie sessuali.

2. *Psicosi semplici acute:* Stati maniaci. — Stati melancolici. — Amenza. — Frenosi sensoria (psicosi allucinatoria).

3. *Psicosi croniche primitive e consecutive:* Paranoia. — Psicosi periodiche. — Psicosi senili. — Stati di demenza: *a*) primitiva giovanile, *b*) secondaria.

4. *Psicosi paralitiche*: Demenza paralitica classica — Id. luetica. — Id. alcoolica. — Id. encefalomalacica, ecc.

5. *Psicosi da nevrosi:* Psicosi epilettica. — Psicosi isterica. — Psicosi neurastenica. — Psicosi coreica.

6. *Psicosi tossiche:* Psicosi pellagrosa. — Psicosi alcoolica. — Psicosi morfinica. — Psicosi cocainica.

7. *Psicosi infettive:* Psicosi post-influenzale, tifica, da sifilide, ecc. Delirio acuto.

Seduta del 2 Ottobre.

Bianchi. *Genesi e nosografia della paralisi progressiva.* — Nella etiologia della paralisi progressiva la sifilide figura in non più del 60 % dei casi. In tale questione però la statistica non può avere un valore decisivo. L'alcoolismo, l'eredità psicopatica grave e l'artritismo avrebbero altrettanta influenza genetica quanta la sifilide. D'ordinario concorrono più fattori. Vi sono dei casi in cui la malattia si sviluppa subito dopo l'infezione sifilitica; le tossine sifilitiche avrebbero dunque la stessa azione delle parasifilitiche. La cura antisifilitica è in ogni caso inefficace. L'artritismo è, secondo l'O., frequentissima causa di paralisi, specialmente nella classe agiata, nella quale si riscontra in due terzi dei casi, con o senza sifilide. All'artritismo sarebbe legata una speciale forma, forma renale, che si annunzia spesso con attacchi epilettiformi ed apoplettiformi, che sono di origine uricemica. Non vi sono differenze di forma clinica o di tipo anatomo-patologico in rapporto con le diverse cause. Le lesioni specifiche sifilitiche sono rarissime nelle autopsie di paralitici. L'azione patogena del virus sifilitico si esplica immediatamente; essa consiste verosimilmente in un'alterazione bio-chimica dell'elemento nervoso, la cui attività nutritiva s'indebolisce e rallenta. Indebolito il potere assimilativo e quello di eliminare i prodotti di disintegrazione, questi si accumulano ed iniziano il processo degenerativo dell'elemento nervoso. Tanto nell'esordire, che episodicamente nel suo decorso, la paralisi progressiva può assumere la forma della maliuconia, della mania, dell'epilessia, della frenosi sensoria o della paranoia. Sin dall'inizio peraltro vi è sempre decadenza mentale. L'abolizione del riflesso patellare e l'impotenza possono precedere per sei o sette anni lo sviluppo della malattia. Le remissioni talvolta restituiscono quasi *ad integrum* l'antica personalità. Tale fatto ha grande valore in rapporto alla capacità giuridica.

Discussione. — **Tamburini** inclina a dare una importanza maggiore alla

sifilide nell'etiologia della paralisi, essa si riscontra nel 97 % dei casi. Non crede che il virus sifilitico possa agire immediatamente dopo la sua inoculazione; esso ha bisogno dell' azione di altre concause, le quali fanno sì che certi centri abbiano minor resistenza contro le tossine. — **Cristiani** (Lucca) fa considerazioni sul trauma come causa di paralisi; dà grande importanza all'eredità ed afferma la frequenza di stimmate antropologiche degenerative nei paralitici. — **Scabia** (Volterra) riferisce alcuni casi in cui si osservano i caratteristici sintomi somatici senza alcun disordine psichico: esisterebbe dunque una forma somatica a decorso lunghissimo. — **Agostini** ha riscontrato la sifilide nel 90 %; ha osservato un caso consecutivo ad intossicazione nicotinica. — **Lugaro** osserva che se si fa una statistica separata dei malati dei pensionarî (appartenenti alla classe agiata) si trova che tra essi la percentuale della sifilide è enormemente più forte che tra i malati comuni. Ciò non deve verosimilmente attribuirsi ad una reale differenza obbiettiva, ma solo al fatto che nella classe borghese si suole tenere maggior conto della salute e quindi le notizie anamnestiche non mancano mai e sono più attendibili. Se quindi si vuol dare qualche importanza alle ricerche statistiche sarà bene limitarle a questi malati. — **Bianchi** fa notare che tra i diversi autori vi sono enormi discrepanze nel computo dei sifilitici, non è quindi a meravigliarsi che il disparere continui. Vi sono bensì dei casi in cui le note somatiche precedono e prevalgono per lungo tempo, non manca però mai una deficienza anche leggera che un attento esame non possa rilevare. Conferma che tra gli ammalati di classe agiata la sifilide ha una percentuale più forte, ma ritiene che ciò possa essere determinato da fattori sociali che converrebbe ricercare.

Tamburini. *Sui provvedimenti per diminuire l'affollamento dei manicomî e il carico relativo delle Provincie.* – Dal 1874 al 1898 il numero dei pazzi ricoverati è quasi triplicato, il numero dei manicomî aumentato solo di un quarto, per cui in essi, nonostante gli ingrandimenti, si ha un notevole affollamento. L'O. invoca provvedimenti di legge per limitare le ammissioni ai soli casi in cui veramente si richiede la cura manicomiale, per facilitare le dimissioni e il collocamento dei malati in altri Istituti e con altre forme di assistenza, e che stabiliscano un concorso finanziario dei comuni onde scemare il numero degli invii ingiustificati. Occorre sgomberare i manicomî da tutte quelle categorie di malati che non dovrebbero restarvi, riducendo i manicomî ad ospedali per la cura individuale dei casi acuti. Per far ciò bisogna istituire Case agricole e Case di lavoro per dementi cronici, Istituti consorziali per speciali categorie di malati, pei quali è possibile e vantaggiosa una specializzazione di cura, per gli epilettici, per gli alcoolisti, pei pellagrosi, pei deficienti, pei criminali. In tutti questi Istituti occorre attuare il lavoro sulla più larga scala possibile, istituendo tra i varî manicomî ed altri Istituti delle Cooperative di lavoro e di consumo. Sarà utile generalizzare il collocamento a custodia domestica sotto la diretta sorveglianza dei medici del manicomio, il patronato familiare e l'istituzione di veri Villaggi manicomiali sul tipo di Gheel, rendere più attivo il Patronato dei pazzi poveri dimessi dal manicomio, provvedendo con sussidî ad impedire la ricaduta di quelli che hanno trovato nelle condizioni materiali del loro ambiente la causa della malattia. Le ingenti forze economiche delle Opere pie dovrebbero esser dirette a prevenire con la beneficenza le gravi condizioni che concorrono a determinare la pazzia, at-

tuando una vera profilassi contro le cause meglio note e che più facilmente possono essere combattute.

Discussione. — L'avv. **Felici** di Ancona propone al Congresso di far voti perchè l'amministrazione dei manicomî sia assunta dallo Stato. — **Cristiani, Cappelletti, Bianchi** e **Agostini** si dichiarano favorevoli al trattamento familiare dal quale hanno avuto buoni resultati. — **Bianchi** osserva che certe modificazioni della dietetica concilierebbero l'economia con una utilità terapeutica: il vino e l'alimentazione carnea nuocciono agli epilettici, della dieta lattea si potrebbe far largo uso in molte forme. — **Ventra** si dichiara contrario al patronato familiare: le famiglie spesso abbandonano i malati o li riportano rinunciando al sussidio. — **Morselli** trova che le dimissioni precoci in via d'esperimento trovano resistenza nelle autorità, a ciò deve porre riparo la legge. — **Tamburini** difende l'istituzione del patronato familiare: gli insuccessi non devono scoraggiare; insistendo con opportune modificazioni si può riescire sempre; gli ostacoli che si possono incontrare non sono invincibili e debbono essere combattuti. Fa voti che la legge sui manicomî faciliti le dimissioni precoci.

Crisafulli (Napoli) riferisce su due casi, nei quali in seguito a un *trauma* si ebbero manifestazioni di *criminalità* che non trovavano alcun riscontro nel periodo di vita antecedente.

Cascella (Aversa) comunica un caso di cosidetta *ruminazione* in un demente ed un caso di *polimastia:* si tratta di un individuo con otto mammelle disposte regolarmente in due linee e di cui l'ultima coppia era posta in prossimità dell'inguine.

Burzio (Torino) riferisce *sulle alterazioni del sistema nervoso in due casi di morbo di Parkinson:* ha trovato tra l'altro una degenerazione primaria iniziale a tipo tossico nei cordoni posteriori e nei fasci piramidali. Egli vede in questo fatto una prova della natura autotossica del morbo di Parkinson.

Camia (Firenze) espone il *reperto istologico avuto in 16 casi di psicosi confusionale acuta.* Nella maggioranza dei casi si riscontrò una semplice disgregazione, diffusione e diminuzione della sostanza cromatica in tutte le cellule del nevrasse; in altri pochi casi oltre all'alterazione predetta si osserva tipica reazione a distanza nelle grandi cellule della zona motrice e delle colonne di Clarke e talvolta anche delle corna anteriori. Salvo in un solo di questi ultimi casi, in cui vi era una degenerazione mista dei fasci piramidali, il metodo di Marchi diede un reperto negativo. Segni di infiammazione e microrganismi non furono rinvenuti in nessun caso. In tutti vi era degenerazione grassa del fegato e dei reni.

Colucci. *Ricerche ergografiche in epilettici.* — Mentre nei normali i tracciati ergografici successivi mostrano chiaramente gli effetti dell'allenamento, negli epilettici si ha una notevole disarmonia tra i varî tracciati. In complesso peraltro questi tracciati svelano uno stato di adinamia, il valore ergografico dei tracciati è massimo prima degli accessi, minimo dopo.

Angiolella espone note statistiche su reperti anatomo-patologici in alienati.

Belloni (Quarto al mare) dimostra due nuovi istrumenti: un *indicecraniografo* e un *algometro a puntura.*

Obici. *Influenza del lavoro intellettuale prolungato e della fatica mentale sulla respirazione.* — Durante il lavoro mentale si ha aumento di frequenza e

di ampiezza respiratoria, nel periodo di fatica il respiro diventa irregolare, la frequenza e l'ampiezza diminuiscono.

Seduta del 3 Ottobre.

Agostini. — *L'indirizzo pratico che la psichiatria può dare alla pedagogia.* — Ritiene che l'attuale sistema pedagogico, diretto quasi esclusivamente alla coltura intensiva dell'intelligenza, senza una corrispondente educazione fisica e morale, possa esser considerato come un importante fattore sociale delle malattie mentali. La psichiatria deve dedurre delle norme pratiche educative dallo studio dei fenomeni psico-patologici, specie dell'età pubere, dalla valutazione delle note degenerative psico-somatiche ereditarie ed acquisite. Adattando l'istruzione alla capacità individuale, facilitando l'educazione normale dei sensi, curando l'evoluzione del senso morale e la formazione del carattere e ponendo a base di tutto una conveniente educazione fisica, si dà al cervello il massimo di sviluppo e di validità e si correggono le cattive disposizioni ereditarie. Per far ciò è necessaria la conoscenza individuale minuziosa sotto ogni aspetto dell'alunno; è necessario che l'educatore abbia nozioni sommarie di antropologia normale o patologica e che sia istituito un Ispettorato scolastico medico, di cui facciano parte a preferenza i medici psichiatri e che possa suggerire le norme individuali dell'indirizzo didattico e stabilire la selezione degli individui deficienti e la scelta dei migliori ai quali può venire impartita un'educazione più elevata.

Discussione. — **Montesano** (Roma) espone i metodi adottati nella sua scuola per deficienti. Sarebbe utile estendere alle scuole pei normali metodi parimente scientifici, che darebbero certo risultati migliori degli attuali. — **Del Greco** è contrario alla soverchia individualizzazione dell'insegnamento; solo dei talenti molto spiccati meritano una speciale educazione. — **Bianchi** è contrario alla separazione degli ingegni superiori, la cui emulazione riesce utile. L'esame antropologico ha un'importanza secondaria. Deplora che soppressa l'educazione religiosa non si sia saputo dare un'educazione morale naturalistica; il che, secondo l'O., avrebbe portato un aumento della delinquenza. — **Obici** mette in rilievo quanta importanza abbia l'educazione degli istinti sessuali, oggi lasciata in balìa del caso. — **Morselli** ritiene che il compito pedagogico dell'alienista sia stato esagerato; esso deve limitarsi alla prevenzione della malattia nei predisposti. È di accordo con Bianchi sulla inopportunità di separare gli ingegni superiori: è utile soltanto separare i veri deficienti. — **Agostini** conviene che non bisogna eccedere nel dar valore alle note degenerative somatiche. Insiste nel sostenere l'utilità delle separazioni classificatorie, specialmente per i deficienti.

De Sanctis. — *Metodi e criterî per la educabilità dei deficienti.* — La divisione dei frenastenici in idioti ed imbecilli; o in cerebroplegici e volgari; o in extrasociali o antisociali, quantunque nel suo fondamento vera, si dimostra insufficiente. Il fattore biologico (eredità neuro-psicopatica) domina nella etiologia di tutti i frenastenici paretici od aparetici: soltanto in questi ultimi prevale. I fenomeni pareto-spastici non sempre depongono per l'origine plegica dell'insufficienza mentale. A un certo momento di loro esistenza tutti i frenastenici, cerebroplegici o non, divengono socialmente nocivi, a meno che la malattia non ne riduca al minimo la vita di relazione; in breve: tutti i frenastenici si trovano in imminenza di antisocialità. Quindi sembra giustificata la seguente classificazione:

Frenastenie.

F. bio-cerebropatica (compresa epilessifrenia).		1 con insufficienza mentale o morale di 3° grado (alto grado)
F. biopatica (imbecillità)		
F. cerebropatica (idiozia)	*a*) per paralisi cerebrale infantile od altro processo encefalico	2. id. id. di 2° grado (medio grado)
	b) per alter. di ricambio	
	c) per alterazioni trofiche	3. id. id. di 1° grado (lieve grado)

Le frenastenie cerebropatiche e biocerebropatiche si possono distinguere, riguardo ai fatti motori, in: acinetiche, ipercinetiche, paracinetiche. Le indagini psicologiche sperimentali hanno dimostrato l'educabilità intellettuale e morale dei frenastenici assistiti negli Esternati e negli Educatorî, ma con le seguenti riserve: che il grado di educabilità varia molto individualmente; che l'educabilità morale non va molto spesso di conserva con l'educabilità intellettuale; che l'educabilità in genere non segue una linea ascensionale continua, ma assai spesso subisce ritardi, arresti e regressi; che vi sono infine altri fattori, oltre al bio-patologico, che limitano, nei singoli casi, i gradi di educabilità, e agiscono sfavorevolmente sul progresso educativo. Nei frenastenici assistiti sul finire dell'adolescenza si verifica per lo più un arresto od anche un regresso educativo; esso è determinato dall'inizio della lotta per la vita, dalla diminuzione della sorveglianza famigliare, dalle intossicazioni, tra cui prima l'alcoolica, da suggestioni criminose, da malattie nervose e mentali dell'adolescenza, dal destarsi dell'istinto sessuale; perciò è necessaria un'assistenza integrale dei frenastenici nell'adolescenza e nella giovinezza. Trattandosi di profilassi sociale, questa assistenza è compito dello Stato; il miglior mezzo sarebbe il lavoro applicato in colonie agricole e scuole industriali; è più pratico però far conto sulle Società di patronato, favorite e sussidiate dallo Stato.

Discussione. — **Colucci** sostiene l'opportunità di un Istituto di osservazione dei frenastenici allo scopo di ordinarne la distribuzione alle Società di patronato. — **Montesano** (Roma) sostiene l'opportunità della divisione delle diverse categorie di frenastenici; è contrario all'educazione famigliare, perchè in generale nelle famiglie dei frenastenici vi sono individui anormali. — **Lugaro** non crede che l'educazione dei frenastenici possa mai evitare che questi costituiscano per la società una pura passività; è necessario quindi preoccuparsi della prevenzione del male. Oggi nel maggior numero dei casi di frenastenia non si vede più l'effetto di una misteriosa degenerazione ereditaria, ma l'effetto di cause dirette, tra cui primeggiano le affezioni materne nel periodo della gestazione, gli incidenti del parto, le malattie dei primi anni di vita. Queste cause per mille vie si connettono alle infelici condizioni sociali odierne. Una soluzione radicale della questione non può venire perciò da un congresso di medici; più efficace può essere in questo senso la difesa energica dei diritti cittadini da parte di tutti e la diffusione dei principî del socialismo democratico. Però come medici si ha il dovere di mostrare al pubblico come le cause della frenastenia siano prevalentemente sociali, e incoraggiare così quelle agitazioni che sono dirette a promuovere adeguati provvedimenti legislativi. Tra questi, due possono costituire un obbiettivo immediato: la protezione della donna incinta contro lo sfruttamento industriale; l'organizzazione dell'allattamento igienico come servizio pubblico. — **Brugia** (Imola) sostiene il valore dei testi mentali ove i frenastenici siano divisi per categorie, e che anche nei

frenastenici lo sviluppo intellettuale influisce su quello della moralità. — **Angiolella** trova scoraggianti i risultati ottenuti nell'educazione dei frenastenici; ciò posto non si può sostenere che essa sia un dovere sociale. Si dichiara anche contrario alle Società di patronato perchè non riescono al loro scopo. — **De Sanctis** non ha sostenuto che l'educatorio sia del tutto sufficiente allo scopo; esso non rappresenta che un programma minimo. Non è contrario a dividere i frenastenici in varie categorie, non crede però che ciò aumenti molto il profitto. L'importanza dei testi mentali è stata esagerata; essi non sono comparabili e perciò non possono esser base di un lavoro scientifico. Ritiene che il fanciullo frenastenico più che di istruzione ha bisogno di una educazione della condotta. Si associa a Lugaro nei voti per la prevenzione sociale della frenastenia, ritiene in proposito che un risultato non minore deve attendersi dalla lotta sociale contro la sifilide e l'alcoolismo.

Colucci. — *Metodi e criteri per l'educabilità dei dementi.* — La imitazione e la suggestione, che nei Manicomî affollati sono fattori di contagio psichico, debbono essere utilizzate come fattori di rieducazione. La fase più utile è quella di passaggio alla cosidetta demenza secondaria, i soggetti preferibili quelli che hanno avuto un più elevato sviluppo normale e che non si trovino in involuzione senile. Nella cura degli elementi espressivi il primo posto spetta alla terapia del linguaggio. La cura in genere sarà a preferenza individuale. La educazione motrice ha valore di educazione psichica. Obbiettivo di essa deve essere la ginnastica della immagine motrice: a ciò giovano mezzi passivi, come il massaggio e la kinesiterapia, mezzi attivi consistenti in esercitazioni nell'andatura, nei movimenti della mano, nel linguaggio, in ogni sorta di lavori manuali. Sarà utile formare degli istitutori per l'applicazione della rieducazione psichica sotto la guida dell'alienista. Gli attuali manicomî, ancora in buon numero troppo affollati e disadatti, sono una triste necessità da cui bisogna al più presto svincolarsi.

Discussione. — **De Sanctis** osserva che i dementi nel manicomio hanno una sintomatologia più uniforme che fuori; ciò è dovuto al contagio psichico. Il delirio ipocondriaco è spesso un prodotto di suggestione. — **Del Greco** fa notare che nei dementi l'inventività non è spenta, come lo dimostrano i delirî; anche l'affettività può essere utilizzata. — **Cristiani** ha osservato la possibilità nei dementi di apprendere manualità che prima non conoscevano. — **Scabia** trova troppo largo il concetto di demenza; esso nell'uso comune abbraccia anche individui dotati ancora di svariate capacità. — **Colucci** fa notare che la rieducabilità ha una base anatomica nel fatto che nelle demenze accanto ad elementi istologici ammalati se ne trovano dei sani: la rieducazione può essere diretta ad utilizzare o a riordinare le funzioni di questi. L'apprendimento di nuove manualità è possibile quando rappresentino un prodotto inferiore a quello di cui i malati erano antecedentemente capaci.

Il prossimo Congresso sarà tenuto nel 1903 in Genova. Si stabilisce che le comunicazioni speciali debbono avere un carattere dimostrativo e che per la scelta dei temi generali si adotterà in avvenire il metodo del *referendum*. Si incarica la presidenza di nominare una commissione per lo studio della proposta di passare allo Stato l'amministrazione dei manicomî e per riferirne nel prossimo Congresso.

Prof. E. Tanzi, *Direttore responsabile.*

Firenze, Società Tip. Fior. — 1901.

Rivista di Patologia nervosa e mentale

DIRETTA DA

E. TANZI

Sopraintendente del Manicomio e Direttore della Clinica psichiatrica

(FIRENZE)

IN UNIONE CON

A. TAMBURINI (REGGIO EMILIA) ED **E. MORSELLI** (GENOVA)

Redattore: E. LUGARO

Ufficio di Direzione ed Amministrazione: prof. TANZI, Clinica di San Salvi, Firenze

VOL. VI **Firenze, Novembre 1901** fasc. 11

COMUNICAZIONI ORIGINALI

Laboratorio di Fisiologia dell'Aquarium di Napoli.

Il telencefalo degli Scyllii.

Ricerche sperimentali

del dott. **E. Crisafulli**, libero docente di Psichiatria e Neuropatologia.

Nelle diverse classi animali una delle parti del sistema nervoso centrale che presenta maggiori modificazioni, è il cervello anteriore.

L'encefalo della forma più semplice si ha nei ciclostomi, i quali sono d'una organizzazione generale che accenna a quella dei pesci.

Nei varî ordini di pesci l'encefalo mostra notevoli differenze; nei selacei le parti che appariscono maggiormente sviluppate sono: il telencefalo coi lobi olfattivi e il cervelletto. Di questo ci siamo già occupati in altro lavoro; è nostro proposito oggi far delle indagini sul valore anatomo-funzionale del cervello anteriore degli Scyllii (*g. catulus*).

In essi il cervello anteriore, alquanto voluminoso rispetto agli altri segmenti encefalici, si presenta come una massa quasi triangolare a base anteriore, con lievi tracce alla superficie di divisione e suddivisione in territori pari, che potrebbero essere considerati come indizio di solchi, delineanti circonvoluzioni rudimentali. Detto segmento encefalico si connette ai lati del suo margine anteriore con l'apparato olfattorio; sopra gli Scyllii riesce assai facile osservare tale connessione: inoltre esso si presta ad essere distinto, per opportunità di studio, in due grandi regioni, designabili, dal punto di vista topografico in regione frontale e regione caudale; quest'ultima è attaccata, continua, con l'interencefalo *(Zwischenhirn)*.

La regione frontale è più inspessita dell'altra, si estende oltre la linea marginale anteriore dei lobi olfattori, i quali così appariscono lateralmente al polo frontale. Essa ha costituzione anatomica non semplice, e struttura bene differenziata, contiene strati di fibre nervose tra cui stanno innicchiati gruppi di cellule, ed altre grosse cellule nervose, triangolari per lo più, e con grossi prolungamenti, sono disposte a strati in guisa da far fede intorno alla sua organizzazione relativamente complessa.

La regione caudale, ben povera di elemento nervoso in alcuni dei selacei, ha negli Scyllii un valore anatomico ragguardevole: la sua struttura in alcuni tratti, oltre al non apparire semplicemente epiteliale, ha disseminate, tra la massa interstiziale, delle cellule nervose, ed altre ne presenta nella parete palliale, per lo più disposte a strati, di cui taluni gruppi cellulari si estendono lateralmente verso le regioni dei lobi olfattivi.

Nel suo interno il cervello anteriore degli squali ha conformazione ventricolare, e nei grossi Scyllii va facilmente seguito ad occhio nudo il prolungarsi del cavo ventricolare fin nei lobi olfattori.

Dei vari sistemi di fibre che si trovano nel telencefalo dei selacei, alcuni, come il *fasciculus pallii*, il *f. basalis telencephali*, il *f. sagittalis* studiato dal Bottazzi, ed il *f. medianus*, servono a mettere in relazione la regione caudale del telencefalo stesso colle altre parti che compongono l'encefalo: altri sistemi di fibre, come *la commissura olfattoria*, la *c. dei gangli basali*, e la *decussatio trasversa interhaemisphaerica*, aumentano la sua importanza strutturale. La commissura olfattoria, secondo le osservazioni del Bottazzi, attraversando la parete basale del cervello anteriore, stabilirebbe una valida via di comunicazione tra i due apparati olfattori.

Le vie nervose olfattorie sono quelle che in generale si osservano più chiaramente. Esse dal lobo olfattorio vanno nello strato più esterno della parete emisferica dello stesso lato, rivestendola di fine fibre mieliniche, le quali lungo il loro decorso mandano molte collaterali verso le cellule che si trovano all'interno, ove par che terminino del tutto. Il Bottazzi sostiene anche che nella parete centrale dell'emisfero si abbiano delle fibre provenienti dalla regione olfattoria dello stesso lato, e che si portano fin presso la linea mediana. Il telencefalo viene ad essere avvolto in siffatto modo da numerose e sottili fibre nervose, di cui la maggior parte provengono dall'apparato olfattorio, e mostrano disposizione prevalentemente omolaterale.

Comune al cervello anteriore di tutti i vertebrati è, oltre all'apparato olfattorio, il ganglio basale o *corpus striatum*: esso dalla base del telencefalo sporge nella cavità dei ventricoli laterali, e, dai pesci in su, conserva sempre la stessa positura. Questa proprietà non si ripete pel mantello cerebrale: esso è anzi nella serie animale la parte più variabile, da cui proviene la corteccia, allo sviluppo della quale va collegata tutta la più alta vita psichica; ha difatti ragguardevole sviluppo nei vertebrati superiori, ed in taluni degl'inferiori è appena rappresentato da uno strato epiteliale: negli squali o nelle razze il mantello è discretamente costituito, sopratutto verso la regione frontale.

Le variazioni, evoluzioni, involuzioni, ecc. della corteccia cerebrale in complesso sono moltissime, e non soltanto in rapporto ai diversi animali, ma anche di fronte alle modificazioni che è dato osservare in ognuno di essi, sulle altre parti del cervello. Resta intanto per fermo che il cervello anteriore degli Scyllii ha un grado di sviluppo meno elementare di quello che a prima vista potrebbe sembrare. Ha disposizioni topografiche e strutturali di non poco interesse: i suoi rapporti di contiguità e di continuità, il numero e la importanza dei fasci di fibre che vi si contengono, lo presentano di un certo valore anatomico, e lusingano lo sperimentatore affinchè si moltiplichino le indagini, circa l'apprezzamento delle proprietà funzionali di detto territorio nervoso.

La letteratura non registra lavori che stabiliscano quale valore fisiologico abbia il cervello anteriore dei pesci, di fronte a talune delle molteplici manifestazioni nervose cui accenna la biologia di detti animali.

Lo Steiner (*Die Functionen des Centralnervensystems und ihre Phylogenese*) fa breve menzione di alcuni suoi esperimenti, e conclude che la sintomatologia morbosa dello Scyllio, cui va tolto il cervello anteriore, si riduce alla perdita, da parte dell'animale, della spontaneità del nuoto e del nutrimento.

Riportiamo qui in succinto la descrizione delle nostre indagini, eseguite e controllate ripetutamente sopra un abbondante materiale di studio.

La delimitazione del telencefalo è stata da noi fatta allo stesso modo dello Steiner; i particolari della tecnica ed i criteri che sono stati seguiti per effettuare la respirazione artificiale degli animali, le pratiche sperimentative, l'allevamento, la nutrizione forzata, ecc. sono analoghi a quelli che abbiamo descritti in altri nostri lavori (v. *Giornale dell' Ass. Medic. di Napoli.* — *Riforma medica.* — *Giornale di Elettric. medica, 1900*). Evitiamo perciò di dilungarci ripetendo cose sulle quali già altrove abbiamo discorso.

Mercè sollevamento del lembo cutaneo cartilagineo inciso sulla volta cranica dello Scyllio, si scoprono le parti encefaliche anteriori; il telencefalo allora apparisce all'osservatore, addimostrando nella maniera più chiara i suoi rapporti con i tessuti che lo circondano; si ha cura di manovrare su esso solamente, evitando assolutamente di produrre lesioni sulle altre parti del sistema nervoso.

Perchè sia meglio confermata la sintomologia morbosa che segue alla completa ablazione del telencefalo, fa mestieri ch' essa si riscontri sul maggior numero possibile di Scyllii e in diverse epoche dell' anno, giacchè i poteri funzionali di detti animali, anche allo stato fisiologico, sono diversamente apprezzabili, a seconda del tempo in cui sono osservati: gli Scyllii nei periodi di fregola p. es. assumono un contegno ben diverso del solito; inoltre in ogni loro estrinsecazione vitale hanno influenza la diversità di temperatura, di pressione barometrica, il mutare delle stagioni, ecc.

Altra serie di Scyllii va sottoposta all' asportazione del semplice tratto prominente, frontale, del telencefalo, su altri si esegue l' asportazione di una

metà laterale, e finalmente alcuni individui subiscono la escissione, con apposito cucchiaio tagliente, di piccoli tratti del telencefalo stesso.

Una seconda categoria di esperienze è costituita dalla distruzione totale o parziale del cervello anteriore, mercè l'ansa di platino arroventata.

La chiusura della ferita esterna va compiuta abbassando a mo' di coperchio il lembo cutaneo cartilagineo, e fermandolo con dei punti di sutura accavallata: una sostanza attaccaticcia, e non attraversabile dall'acqua, a base di cera, catrame e vasellina, si applica sulle linee d'incisione, sì da coprirle totalmente assieme ai punti della sutura medesima.

Riimmerso quindi in vasca l'animale, si passa all'osservazione dei suoi diversi stati e manifestazioni funzionali, procurando in tutti i modi che rimanga in vita il maggior tempo possibile.

In generale le esperienze sulle quali è stato fatto maggior assegnamento, per la raccolta dei fatti che verremo ed esporre, hanno avuto durata varia dai sessanta ai novanta giorni. In ogni caso gli animali sono stati assiduamente osservati, non tralasciando di esercitare su taluni di essi tutti quegli artifici d'investigazione, atti a dare maggior convincimento sul valore di quei fenomeni che a primo acchito non si mostravano nella loro essenza.

Mercè le sopraccennate due categorie di esperimenti sono stati controllati l'un con l'altro i diversi sintomi tenuti dietro sia alla ablazione sia alla cauterizzazione. E difatti talune delle osservazioni, che si son fatte dietro l'impiego dell'una tecnica, non sono state ripetute dall'altra e viceversa. La nostra attenzione si ferma maggiormente sopra la fenomenologia che è costante e comune ad ambo i metodi di ricerca.

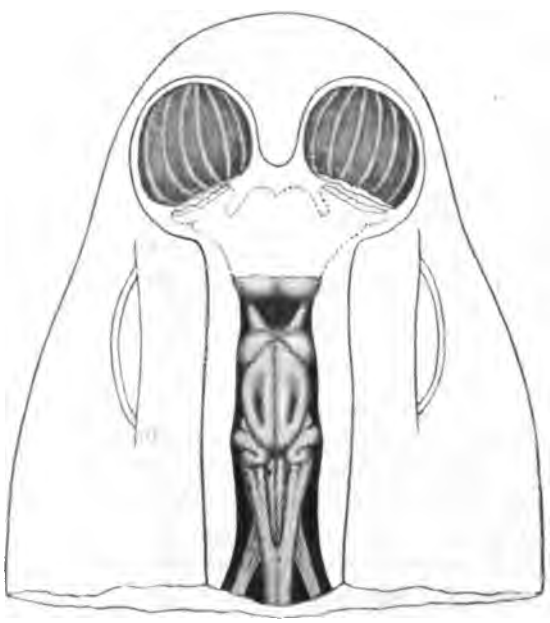
Nel nostro studio sul cervelletto dei pesci, accadeva ogni volta di notare, non appena l'animale veniva rimesso in vasca dopo aver subìto la operazione, una serie di fenomeni abbastanza accentuati, interpetrati in parte come fatti irritativi, ed in parte come dovuti alla importanza della lesione praticata sul cervelletto stesso.

In ogni modo il quadro presentato da quegli animali scerebellati era, sopratutto, durante il periodo irritativo, assai complesso e grave; le sofferenze, i patimenti cui l'animale andava soggetto, trasparivano dallo atteggiamento, dalla difficoltà e dal disordine con cui avvenivano i movimenti natatori, dalle contorsioni del suo corpo, dai sussulti cui andava incontro, dai disturbi respiratori, ecc.

Alle manovre praticate sul cervello anteriore, quale che sia l'importanza della lesione su esso caduta, non seguono gli stessi fenomeni irritativi, immediati all'operazione stessa e di natura transitoria, che ebbero ad essere notati allora quando si sperimentava sul cervelletto. La diversa topografia dei due organi, in rapporto a relazioni di contiguità ed altro, coi segmenti nervosi circostanti, dà in buona parte la ragione del fatto. Ciò non fa escludere però che lo Scyllio cui viene distrutto tutto o parte del telencefalo, subisca evidentemente un trauma operatorio non insignificante. Anche a voler considerare isolatamente il semplice fatto dello scoprimento dell'encefalo, non è

ammissibile che l'animale abbia a rimanere indifferente nelle funzioni della sua vita, di fronte a tanto traumatismo. Rimesso in vasca, lo Scyllio operato compie pochi e deboli movimenti natatori, presto va al fondo e vi staziona, ha la respirazione più frequente del solito, gli occhi socchiusi: l'abbrancarlo con una morsa riesce facile, si lascia spostare passivamente da un punto all'altro del fondo della vasca, costretto al nuoto non fa che sospingersi brevemente nell'acqua con mosse incomplete e lente, ritorna presto sul fondo e con respiro affannoso. Fuoruscito dall'acqua non si agita, non si contorce, non tenta sprigionarsi dalle mani che lo costringono. Questo stato, diciamo così, depressivo dell'animale, è transitorio: la sua scomparsa è più o meno pronta e completa a seconda non soltanto della gravità della lesione impressa sul telencefalo, bensì ancora della speditezza e del garbo con cui fu eseguita la sperimentazione complessivamente considerata.

Pochi giorni bastano, nel più dei casi, a che l'animale pigli altro atteggiamento: ed allora, se la lesione del telencefalo fu poco ampia, i fatti traumatici ora accennati scompaiono completamente, nè, con i mezzi di osservazione di cui è dato attualmente disporre, si riosservano altri fenomeni di natura morbosa e permanenti.



Encefalo di Scyllio (*g. catulus*): asportazione del cervello anteriore (v. territorio punteggiato).

Anche alla distruzione di una metà laterale del telencefalo non tengon dietro disturbi duraturi, i quali sieno sempre bene apprezzabili, e che in ogni caso non compromettano molto le manifestazioni naturali dell'individuo. Esso riacquista nel corso di alcuni giorni un discreto grado di vigoria generale, nuota con compostezza ed opportunità, e più tardi ripresenta la spontaneità del nutrimento, ingoiando, quasi come allo stato sano, i pezzi di sardine che si lasciano cadere, ad arte, nella sua vasca. Il tono generale di vitalità dell'animale non ha dunque subìto gravi alterazioni definitive, ed anche la funzione olfattiva, compiendosi per il lato rimasto sano, non lo priva di un mezzo che tanto contribuisce a tenerlo in rapporto con l'ambiente esterno.

In seguito alla totale asportazione del telencefalo appaiono ben altri sin-

tomi morbosi e permanenti. Essi non sono bene evidenti subito dopo la operazione, essendochè le conseguenze traumatiche delle pratiche operative riescono ad occultare in maniera più o meno completa i loro caratteri di estrinsecazione, o a modificarli in guisa da non dar loro quella evidenza con cui è dato osservarli alcuni giorni dopo l'operazione, in seguito alla scomparsa cioè della fenomenologia da trauma.

Il concetto espresso dallo Steiner, che cioè allo Scyllio privato di telencefalo venga meno la spontaneità del nuoto e del nutrimento, è stato accolto favorevolmente dall'animo nostro, ben disposto a dar conferma con le attuali esperienze all'asserzione del fisiologo di Heidelberg.

La spontaneità del nutrimento manca difatti allo Scyllio privato del telencefalo: essa neppure si riscontra allorchè agli animali sono distrutti i lobi olfattivi, ovvero se questi vanno semplicemente staccati, mercè un taglio, dalla massa telencefalica o dalle capsule nasali: la funzione olfattoria, comunque si compia negli animali acquatici, contribuisce dunque a dare loro migliore conoscenza della preda vicina, e fors'anco a stimolare l'appetito.

C'è però a tener presente che anche gli Scyllii sani, possono, in ischiavitù, non presentare buona attitudine all'alimentazione spontanea; a volte è dato vederli digiunare per delle intere settimane. Perchè dunque nelle attuali esperienze sia evitata una sorgente di falsi apprezzamenti, occorre che caso per caso si stabilisca bene, se l'animale prima di subire l'operazione, era solito alimentarsi spontaneamente, ed è sempre meglio che si preferiscano per l'operazione gli Scyllii che più addimostrano assuefazione a vivere nelle vasche dell'Acquario.

Dei nostri operati di completa asportazione telencefalica, solo alcuni ebbero l'alimentazione forzata durante il corso delle osservazioni, gli altri furono sempre invitati ad ingoiare da sè stessi il cibo, che però mai venne da essi accettato.

Circa poi la mancanza della spontaneità del nuoto dello Scyllio privato del cervello anteriore, le nostre osservazioni danno risultati che non s'accordano con quelli ottenuti dallo Steiner.

Anche lo Scyllio sano nella schiavitù è bene spesso un campione di pigrizia, facilmente staziona sul fondo della vasca, e può rimanervi talora intere giornate, se stimoli esterni non vanno a molestarlo, e se la fame non sa imporsi sull'animale, o trovasi già d'essere stata ben soddisfatta in precedenza. Non può quindi riuscire in ogni caso del tutto inconfutabile il presentare quale fenomeno morboso la mancata spontaneità al nuoto di detto animale, osservato nelle vasche.

Nello Scyllio operato, allorchè sono divenute insignificanti o scomparse addirittura le conseguenze del trauma operatorio, e delle quali già s'è tenuto parola, si osserva piuttosto che la tendenza dell'animale a stazionare sul fondo della vasca non solo non s'accresce, come vorrebbe lo Steiner, ma va anzi a diminuire; lo Scyllio si dà al nuoto con maggiore frequenza di quanto normalmente soglia fare.

Ogni corsa natatoria dell' animale presenta taluni caratteri speciali che di solito non si osservano sopra individui sani. Il cominciamento della corsa natatoria offre di caratteristico un certo grado di disorientamento dell'animale. Questo comincia col sollevare dal fondo i suoi due terzi anteriori, e qui le battute natatorie delle sue pinne appaiono lente ed incomplete. Allorquando l'animale ha sollevato dal fondo anche il suo terzo posteriore, si hanno forti battute della coda che tendono a sospingerlo nell' acqua, se non che non si osserva la naturale decisione con cui l' individuo sano riesce ad avviarsi al nuoto. Appare invece indeterminato nella via da seguire, alterna frequenti movimenti della sua parte anteriore con la posteriore, scuote ripetutamente la porzione cefalica ed in maniera piuttosto disordinata, fino a che nuovi e più larghi movimenti pendolari della parte caudale non diano al suo corpo una positura pressochè orizzontale, e così finalmente il nuoto acquista una certa agilità e le incoordinazioni dei primi momenti di esso più non si rinvengono.

L' animale vaga su e giù per la vasca, non scansa gli ostacoli che incontra, urta spesso anche sulle pareti, dandovi di contro il corpo. La durata delle singole corse natatorie non è mai protratta a lungo, esse però si ripetono con frequenza.

Allorchè l' individuo si dà al nuoto non spontaneamente, ma per provocazione ricevuta, le osservazioni nel loro complesso non cambiano, qualche volta il periodo iniziale d'indeterminatezza, che sopra abbiamo descritto, può riuscire brevissimo, o non apparire affatto.

Questo mutamento che avviene nel contegno abituale dello Scyllio, è di grande interesse dal punto di vista della interpetrazione fisiologica.

Noi conosciamo ormai le principali vie nervose che associano il cervello anteriore ad altre regioni encefaliche e all' apparato olfattivo periferico. S' è anche detto che altre vie nervose, fuori di quelle già accennate, sono in relazione con le vie olfattive, e che per ora la tecnica microscopica non riesce a dimostrare con soddisfacente chiarezza.

Gl' intimi rapporti che in detti animali il cervello anteriore ha con l' apparato olfattivo, ed il fatto che varî fasci nervosi, che si dirigono attraverso più lontani territorî nervosi, traggono origine dal punto in cui si portano le principali vie olfattive, fanno in certo modo pensare, che queste alla lor volta abbiano influenza sopra gl' impulsi destinati a percorrere alcuni dei detti sistemi di fibre nervose.

Con la completa distruzione del segmento telencefalico, compreso tra le prominenze olfattorie e l' interencefalo, lo Scyllio resta dunque privato di un territorio nervoso sulla cui importanza, dal punto di vista strutturale, non cade ormai più alcun dubbio ; e le modificate attitudini, e i cangiamenti che si osservano nel contegno generale dell'animale si devono appunto alla perdita di tale organo nervoso centrale, la cui costituzione, ed il grado evolutivo degli elementi che lo compongono, hanno valore e sulla funzione olfattiva e sopra varie altre manifestazioni della vita dell' individuo.

In qual maniera avvenga la sensazione olfattiva nei pesci non è ancora

ben chiaro, nè in tutti gli animali acquatici essa esiste allo stesso grado o si compie con identico meccanismo. Negli Scyllii, i quali appartengono alla famiglia dei così detti pesci-cani, e che in fondo non sono che dei *rapaci carnivori,* la funzione olfattiva raggiunge un grado di sviluppo notevole, di fronte a quella di cui possono disporre tanti altri individui, appartenenti alla medesima classe zoologica.

Il Wiedersheim intanto insiste affinchè dall'organo olfattorio dei vertebrati superiori, la cui funzione è intimamente collegata alla respirazione, non s' abbia ad andare a concludere a quello di animali acquatici. È questo un ammonimento che ha buona ragione di essere, e che l'autorità scientifica del Wiedersheim rende ancora più serio e significativo.

Tuttavía nello Scyllio sano si ha un olfatto che per giunta è assai sviluppato, ed esercita una continua influenza, sia pure indirettamente, sopra i diversi atti della sua vita.

L' asportazione del telencefalo tronca molte vie nervose che vanno da un segmento encefalico all'altro, distrugge quindi l'armonia anatomica e quella funzionale degli atti con cui si svolge la vita del soggetto.

L'apparecchio olfattivo resta gravemente leso nelle sue parti centrali, allo Scyllio viene a mancare una delle doti naturali più significanti, che gli mantiene una parte dei rapporti con l' ambiente esterno. Esso per provvedere al proprio sostentamento, e perchè ricerchi il cibo, deve compiere un numero maggiore di atti natatori, di quanto ne compirebbe se fosse allo stato sano. Allorchè era sano non occorreva che si dimenasse troppo in cerca di cibo, bastava muoversi all' odor della preda, ovvero vagando per la ricerca, il trovarla gli riusciva agevole, e la via che esso percorreva per arrivare ad ingoiarla era sempre la più breve.

Sarà questa forse una, ma non la sola, delle ragioni per cui gli Scyllii da noi operati, e non sottoposti in seguito all' alimentazione forzata, si dimenano nell'acqua con straordinaria frequenza.

Ma l' importanza anatomo-fisiologica del telencefalo non si limita soltanto alla sensazione olfattiva, ben altre funzioni della vita dell' animale si compiono sotto l' impero, o con l' assentimento, di quel segmento nervoso. Giacchè altrimenti l'animale privato solo dei lobi olfattivi, o delle sole capsule nasali, dovrebbe presentarsi in identiche condizioni di quello cui fu asportato il cervello anteriore, la qual cosa in fondo non avviene di riscontrare.

Nel primo caso l' animale, sopratutto se alimentato artificialmente, vive più a lungo che non nell' ultimo caso, ed in questo poi la spinta al nuoto è assai più frequente che non nell' individuo a cervello sano, e il cominciamento di ogni corsa natatoria è indeciso, indeterminato, dimostra l' animale incerto di sè e della direzione da seguire, privo cioè di qualsiasi orientamento.

Le difficoltà che l' osservazione incontra nell' interpetrazione dei varî fenomeni morbosi riflettenti l' individuo privato di qualcuno dei territorî del sistema nervoso centrale, dipendono in buona parte dalle incomplete co-

noscenze che si hanno circa la biologia di questa classe di animali. Essi offrono un immenso terreno di studio, sia dal punto di vista anatomico, che per l'importanza fisiologica delle loro funzioni vitali. I rapporti che tali animali mantengono con l'ambiente che li circonda si compiono con mirabili meccanismi, per mezzo di varî apparati sensitivi, che per la loro razionale e semplice disposizione, potranno, se bene studiati, sempre meglio contribuire anche a nuove conoscenze circa talune attitudini degli organismi superiori. In questi, gli apparecchi dei sensi, ricevuti gli stimoli esterni, li trasmettono all'organo nervoso centrale, ossia al cervello, e qui svegliando una sensazione, li portano alla coscienza dell'individuo. Essi sono dunque i mediatori che mettono lo spirito in relazione col mondo esterno. Da essi derivano i primi impulsi allo sviluppo intellettuale, essi stimolano lo spirito, lo arricchiscono di sensazioni e di concetti. Per gli animali acquatici si dà un sistema di organi sensorî specifici, il quale, per la sua genesi, per i rapporti strutturali e per le sue relazioni con i nervi e con il sistema nervoso centrale, va ritenuto come la materia comune da cui traggono origine l'equilibrio e l'udito, considerati da diversi autori, tra i quali lo stesso Wiedersheim, come mezzo di orientazione nell'ambiente, buono anche a ragguagliare l'animale sopra il minimo movimento suscitato nell'acqua.

In quanto poi all'olfatto degli individui componenti la famiglia dei *pescicani*, pur convenendo col Wiedersheim, che le discussioni riguardanti la funzione olfattoria dei pesci in generale non sono ancora definitivamente risolute, c'è da ripetere che lo Scyllio sano ha un ragguaglio ben distinto della preda che può soddisfarlo, anche quando questa gli va offerta in modo da non suscitare alcun movimento nell'acqua. Lo Scyllio sano di fatti sa dirigersi verso i pezzi di sardine che risiedono del tutto immobili sul fondo, e se talora mentre esso staziona sul fondo stesso della vasca, si lasciano cadere in questa dei frammenti di cose, sia pure che simulino per la forma, le dimensioni, il colore, la pesantezza, altrettanti pezzi di sardine, l'animale rimane impassibile al suo posto: se invece s'immette nella vasca l'alimento vero, l'animale gli va incontro e lo ingoia. Questa osservazione che abbiamo ripetutamente fatta durante la oscurità della notte, c'è capitato di vederla riconfermare non rare volte anche alla luce del giorno. La sua importanza è quindi ancora più significante, giacchè gli Scyllii di giorno hanno un potere visivo assai ridotto, e non possono fare allora assegnamento sulla funzione visiva per l'esatto discernimento dell'alimento vero da quello falsificato.

Lo Scyllio privato di telencefalo non mostra più dunque la volontaria, spontanea, presa di alimento; va soggetto però, con maggiore frequenza che allo stato sano, alla spontaneità del nuoto.

La funzione olfattoria ha principale influenza sul contegno e sulle attitudini dell'animale di fronte alla spontaneità del nutrimento: alla perdita dell'olfatto per la distruzione dei soli lobi olfattivi, ovvero per la soppressa continuità di questi con la massa encefalica, o con le capsule nasali, non se-

guono tutti i sintomi che si hanno in seguito alla asportazione del telencefalo.

Le singole corse natatorie si iniziano con atteggiamenti di indeterminatezza da parte dell' animale cui fu asportato tutto il cervello anteriore; i primi movimenti natatori ad essere compiuti appariscono poco coordinati, incerti, non si completano bene l' uno con l' altro isolatamente considerati; si determinano in pari tempo rapidi scuotimenti della porzione cefalica dello Scyllio stesso. Superate queste prime difficoltà i movimenti natatori appariscono piuttosto regolari; la durata delle singole corse natatorie è però tanto più breve quanto maggiore ne è la frequenza.

Dietro provocazione il nuoto avviene prontamente, e talora può anche mancare quella fase iniziale d'indeterminatezza, solita ad esser vista nel nuoto spontaneo, cui si accinge lo Scyllio privato di telencefalo.

(Clinica psichiatrica di Firenze, diretta dal prof. E. Tanzi).

Sopra un caso di alterazioni mentali e nervose da intossicazione epatica.

Nota del dott. G. Catòla, Assistente.

A. Ferrero, celibe, di anni 25, fu ammesso alla Clinica psichiatrica il *3 novembre 1900*. Le notizie riferentisi alla ereditarietà ed alle anamnesi remota e prossima del paziente mancano quasi completamente: ricoverato fino da piccolo bambino nell'Istituto evangelico, fu impiegato in questi ultimi anni in lavori grossolani di giardiniere perchè d'intelligenza inferiore alla mediocrità, presentò sempre inettitudine quasi assoluta all'apprendimento di un mestiere. Godette buona salute fino all'età di 16 anni; a partire da quest'epoca cominciò a lagnarsi di malessere generale, di cefalea, di ambliopia transitoria, di inappetenza, di astenia muscolare, di indebolimento progressivo della memoria e di disturbi della deambulazione. A questi sintomi a svolgimento lento e intermittente, ma sempre progressivo rispetto alla intensità, se ne aggiunsero altri di natura più particolarmente mentale che consigliarono il trasporto del paziente al Manicomio: tra questi sintomi mentali vanno ricordati specialmente stati allucinatorî ed episodi di eccitazione che rendevano il paziente clamoroso ed agitatissimo. Non è stato mai itterico.

All'ammissione il paziente è lucido e orientato, ma è torpido e come stordito; ha i tratti mimici atteggiati a sofferenza e sta con la bocca semi-aperta. Invitandolo a compiere i soliti movimenti ed i soliti atti necessarî per saggiare lo stato di innervazione del VII, non presenta sintomi di deficienza funzionale dei muscoli mimicî corrispondenti, eccettuata la paresi dei muscoli elevatori del labbro superiore; egli si trova quasi nell'assoluta impossibilità di alzare detto labbro. Niente di notevole a carico della motilità e della posizione del globo oculare, e dello stato trofico e della funzione motoria della lingua; si osserva solo un leggerissimo tremore di questa allorchè il paziente la sporge esageratamente

fuori della bocca. I muscoli elevatori dell'ugola sono sensibilmente paretici e rilassati; l'ugola floscia, allungata e incapace di sollevarsi, appoggia sul dorso della lingua senza dar molestia all'ammalato che non ne ha affatto coscienza. Anche il velopendolo è come abbassato, ma è ancora funzionalmente sufficiente; il paziente non ha mai presentato nè presenta attualmente disturbi della deglutizione sia nell'uso delle sostanze solide sia nell'uso di quelle liquide. La pronunzia è bradilalica e leggermente disartrica; è difettosa specialmente la pronuncia dell'm. Integrità assoluta di tutti gli organi specifici di senso ad eccezione dell'organo visivo; a carico di questo si constata un leggero grado di ambliopia che, a dire del paziente, sarebbe transitoria ed intermittente. Niente di abnorme rispetto alle varie forme di sensibilità.

Riflessi: normale il riflesso pupillare alla luce ed alla accomodazione: tra i riflessi superficiali si presentano debolissimi i riflessi plantari, quasi normali il cremasterico e l'addominale. I riflessi tendinei sono tutti notevolmente esagerati, specialmente i rotulei: l'esagerazione di questi ultimi non solo si estrinseca con una maggior ampiezza della curva di contrazione, ma con un evidente accorciamento del tempo di riflessione; a destra, ove il riflesso patellare è ancora più spiccato, oltre ad una leggera trepidazione spinale, si può provocare il clono del piede ed il fenomeno di Babinski.

Il paziente non è in grado di camminare da sè senza un aiuto; sollecitato a muoversi da solo, oscilla e barcolla minacciando di cadere ad ogni istante; si regge poco bene anche nella stazione eretta. La titubanza e il barcollamento dell'andatura, che ha il carattere evidente dell'andatura paretico-spastica, si accentuano notevolmente facendo camminare il paziente ad occhi bendati; presenta anche il sintoma di Romberg.

Il paziente si lagna anche di debolezza del braccio e della gamba destra, però questa sensazione di ipocinesia non si rileva obbiettivamente con deficienze funzionali rilevabili all'esame clinico. Facendo compiere al malato degli atti delicati e complessi con le mani e con le dita, se egli li compie regolarmente tenendo gli occhi aperti, apparisce sensibilmente atassico allorchè glieli facciamo compiere a occhi chiusi: gli stessi fenomeni di atassia si rivelano nettamente ingiungendogli di allargare le braccia e di riavvicinarle lentamente fino a toccarsi le punte degli indici.

Dal lato del torace e dell'addome il paziente non accusa disturbi subbiettivi degni di nota; anche l'esame obiettivo è quasi completamente negativo; solo la milza si presenta discretamente ingrandita. Il fegato non deborda dall'arco costale. Cuore in stato fisiologico. Nessun disturbo a carico delle funzioni intestinale e genito-urinaria.

Esame psichico. — Il malato è lucido e bene orientato; ha coscienza delle proprie sofferenze e dice che da molto tempo si sente inetto e incapace di lavorare. Ha fatto tutte le classi elementari, ma, o non ne ritrasse alcun profitto, o ha dimenticato in gran parte quello che aveva imparato; egli, infatti, legge stentatamente e scrive con fatica la propria firma omettendo delle lettere. È quieto, tranquillo e confida nell'opera del medico.

Il giorno susseguente all'ammissione, il paziente cade in preda ad un forte eccitamento, prevalentemente motorio, preceduto da emissione di feci in letto. Ritornato in calma, si mostra molto abbattuto e sta in letto come trasognato; respira faticosamente ed ha forte midriasi; le pupille reagiscono molto

torpidamente anche sotto l'influenza di uno stimolo luminoso molto intenso: la reazione però è fugacissima; esse tornano subito a dilatarsi di nuovo anche perdurando la presenza dello stimolo. La faccia ha assunto un atteggiamento disarmonico; essa presenta una evidente dismimia; atonica, inespressiva nel campo del facciale inferiore, l'atteggiamento degli occhi e della fronte gli conferiscono invece nella sua parte superiore un colorito di depressione sentimentale molto accentuata. Interrogando il malato, esso risponde con grande lentezza e dopo reiterate domande; è più marcatamente disartrico. Domandandogli se riconosce il medico, risponde in senso affermativo, ma non lo sa distinguere dagli infermieri: per contro, mostrandogli degli oggetti molto noti, dopo un po' di titubanza finisce per riconoscerli e ne pronunzia stentatamente il nome. Invitato ad alzarsi da letto, si alza con grande lentezza e dopo qualche tentativo fallito. Però si regge malissimo in piedi e non è in grado di camminare. I riflessi tendinei si mantengono sempre vivacissimi, ma non si riesce più a provocare il clono del piede e la trepidazione spinale; persiste, a destra, per quanto leggero, il fenomeno di Babinski. La deglutizione è normale; lo stesso dicasi rispetto alla sensibilità e al senso topografico generale. Il paziente, dopo essersi alimentato, ha nausea e vomito. Temperatura normale. Respirazioni 20, pulsazioni 72.

Figura 1.

Nei giorni seguenti le manifestazioni sintomatiche del paziente presentarono le seguenti modificazioni:

5 novembre. Il malato per circa 8 ore presenta una notevole monoparesi a carico del braccio destro; esso non è nemmeno in grado di alimentarsi da sè.

18 novembre. Il malato sta alzato, cammina assai speditamente, benchè con evidente andatura spastica e parla assai meglio.

23 novembre. È molto agitato e confuso; scende dal letto, ma non si regge in piedi e cade in terra, talchè è necessario sostenerlo. Interrogato non risponde o risponde con una specie di gemito. Nella notte ha vomito ed emette delle sostanze biancastre frammiste a residui alimentari. La mattina del 24 è più calmo e risponde meglio alle domande che gli vengono rivolte. Dice di non veder niente e gira lo sguardo smarrito qua e là non riuscendo a distinguere le dita che il medico gli tiene distese e divaricate vicinissime dinanzi agli occhi.

27 novembre. È più calmo, più lucido e più in forze; sta alzato con gli altri malati e passeggia in cortile; ci vede abbastanza bene.

29 novembre. Deve rimanere in letto perchè non si regge affatto in piedi; cade in terra anche se tenuto a sedere sopra una sedia o sopra una poltrona.

2 dicembre. È notevolmente abbattuto: giace nel letto in uno stato soporoso; interrogato ripetutamente risponde con un tono così stanco come se si risvegliasse da un sonno profondo; è fortemente ambliopico.

3 dicembre. Ha profusa epistassi; l'ambliopia è diminuita.

7 dicembre. Verso le 8 si fa ad un tratto agitato e clamoroso, salta rapidamente da un letto ad un altro, corre qua e là per la camera, opponendo ostinata resistenza agli infermieri che a stento riescono a condurlo e a trattenerlo in letto. Frattanto grida che ha vinta una grande battaglia, che ha soverchiato Iddio e tutto il mondo. Si mantiene molto agitato per tutta quanta la giornata.

9 dicembre. È molto più calmo e più ordinato; sta alzato con gli altri nel cortile del padiglione e cammina discretamente bene: questo stato di relativo miglioramento si mantiene stazionario per una quindicina di giorni.

26 dicembre. Il malato è caduto in uno stato di completo sopore; è insensibile agli stimoli esterni, non si nutrisce, perde urine e feci nel letto, vomita sostanze biancastre frammiste a muccosità e a residui alimentari.

28 dicembre. È nuovamente migliorato.

30 dicembre. È ritornato nelle identiche condizioni del 26.

2 gennaio. Il malato è lucido ed ordinato di mente. Parla relativamente bene e sta alzato insieme agli altri ricoverati.

3 gennaio. È stato colto da un leggere svenimento.

6 gennaio. Il malato si fa eccitato e clamoroso; tenta di fuggire da letto perchè dice di vedere un incendio intorno al letto.

7 gennaio. Continuano le allucinazioni visive: l'ammalato dice frequentemente di vedere in fondo al letto tutti i suoi nipotini che vogliono portarlo a passeggio.

9 gennaio. È nuovamente tranquillo e più lucido.

Questo stato di intermittenze e di alternative sintomatiche perdura quasi invariato fino al *1° aprile;* a partire da questo giorno l'ammalato diventa febbricitante, diarroico, sitofobo. Il giorno *3* la temperatura comincia ad innalzarsi rapidamente fino o raggiungere 41°,5; l'ammalato cessa di vivere alle 22 in questo accesso di iperpiressia.

Durante tutto il periodo di questa lunga degenza in clinica, l'esame metodico generale del paziente fu ripetuto parecchie volte, ma fornì sempre dei dati non dissimili da quelli ottenuti nel 1° esame, eccetto quelle modificazioni che si trovano registrate nel diario. Non è stato mai itterico; ha presentato sempre una tinta piuttosto terrea. Fu praticato anche l'esame oftalmoscopico, ma senza resultato positivo rispetto a lesioni del fondo dell'occhio. Anche l'esame delle urine, più volte ripetuto, non presentò particolari degni di menzione. L'ultimo esame dette il seguente risultato:

Quantità Gr. 1500. Colorito giallo carico; albumina, zucchero, acetone, indacano assenti; densità = 1018; urobilina traccie.

Autopsia. — Benchè il paziente fosse rimasto in letto per lunghi periodi di

tempo, pure il suo stato di nutrizione si presenta abbastanza buono; manca anche ogni traccia di decubito. Rigidità cadaverica presente in tutti i distretti muscolari. Macchie ipostatiche molto estese, localizzate alla regione posteriore del tronco. Dal naso e dalla bocca del cadavere fuoriesce una notevole quantità di sangue di colorito nerastro. All'apertura del cranio la dura madre presenta aspetto e tensione normali; la diploe e la faccia interna della calotta non offrono all'osservazione niente di notevole; lo stesso dicasi dei seni. La pia madre, trasparente nella maggior parte della sua estensione, mostra degli aloni di leggero opacamento intorno ai vasi. Il liquido degli spazî sotto aracnoidei è sensibilmente aumentato. Le circonvoluzioni cerebrali, per quello che riguarda la forma, il colorito, lo spessore e la consistenza, non presentano nulla di abnorme. Il liquido dei ventricoli laterali è anch'esso sensibilmente aumentato. Niente di notevole ai tagli del Pitres e del Flechsig.

Il midollo spinale, tanto esternamente, quanto sulle superficie di taglio, non fa rilevare nessuna nota discorde dalla normalità.

Polmoni. — A sinistra esistono aderenze pleuriche molto intime e molto estese, di data antica. I polmoni, specialmente in corrispondenza della base e dei margini posteriori, presentano un'ipostasi d'alto grado e niente altro di notevole.

Cuore. — Normale.

Fegato. — Peso Gr. 1170. Colorito giallastro; forma un po' più globosa che nelle condizioni ordinarie. La superficie non è liscia e levigata, ma profondamente irregolare. In alcuni punti la irregolarità è poco marcata e conferisce alla superficie dell'organo un aspetto di sagrinatura, ma in altri punti è molto più evidente per l'esistenza di un grandissimo numero di bernoccoli di dimensioni varianti da quelle di un chicco di canapa a quello di un chicco di mais: nei solchi interposti a questi rilievi di tessuto epatico si scorgono delle strie più o meno larghe di tessuto fibroso ad aspetto cicatriziale che si infossano più o meno profondamente nel parenchima dell'organo, il quale al taglio è duro e stridente sotto il coltello. Sulle superficie di sezione il colorito si mantiene giallastro: anche sopra di esse si notano isolotti irregolari e più o meno estesi di tessuto fibroso ad aspetto cicatriziale, che mandano sepimenti in tutte le direzioni intersecantisi tra loro a reticolo. Nessun segno di peri-epatite più o meno recente.

Milza. — La milza è notevolmente aumentata di volume; pesa 600 gr. La sua capsula è lucente e tesa. Al taglio il parenchima è molle, spappolabile e di colorito rosso vinato.

Reni. — Il rene destro è sensibilmente più grosso del sinistro; il primo pesa 210 gr., il secondo 160. La capsula si distacca senza difficoltà e senza decorticazioni di tessuti. Al taglio non si nota altro che un certo grado di stasi, molto più accentuata nel rene destro che nel rene sinistro. I vasi hanno aspetto completamente normale.

Capsule surrenali. — Niente di notovole.

Intestini. — Pronunciata atrofia della mucosa del tenue; le valvole conniventi sono quasi completamente scomparse in tutta la sua estensione. I follicoli solitarî sporgono notevolmente sulla superficie della mucosa, meno le placche del Peyer.

Nella cavità addominale manca ogni traccia di ascite.

Esame istologico. — *Cervello.* — Le alterazioni precipue si riscontrano nella corteccia e particolarmente in corrispondenza dello strato delle cellule piramidali e dello strato delle cellule polimorfe. A questo livello la corteccia cerebrale, trattata col metodo di Nissl non offre alla nostra osservazione il solito aspetto, ma si presenta invece frammentata e come frastagliata; essa è interrotta da fessure irregolari e da lacune più o meno rotondeggianti che le fanno assumere una fisionomia strutturale tutta speciale (fig. 2). Gli spazî lacunari a forma rotonda od ovale si riscontrano quasi esclusivamente intorno

Figura 2.

ai vasi ed alle cellule, le fessure sono disseminate qua e là senza una regola costante e disgregano il tessuto nervoso in modo capriccioso e bizzarro. Gli spazî a fessura sono per lo più disposti verticalmente nello strato delle piccole cellule piramidali, in maniera irregolare a livello dello strato delle grandi piramidali e nella parte superiore dello strato delle cellule polimorfe, in senso prevalentemente orizzontale nella zona intermedia tra corteccia e sostanza

bianca: in questa zona le discontinuità di tessuto sono numerosissime e sono per lo più rappresentate dalle forme lacunari rotondeggianti. Questa disposizione molto probabilmente deve stare in intimo nesso col peculiare comportamento del sistema vascolare.

L'ampiezza dei vani oscilla in termini molto ampî; in alcuni punti rappresentano solo il doppio o il triplo del diametro misurato dal vaso o dalla cellula che contengono nel loro interno, in altri punti invece hanno un'ampiezza straordinariamente più grande. Raramente molto discosti gli uni dagli altri, questi spazî vuoti si trovano per lo più ad una certa vicinanza tra loro facendo assumere al tessuto un aspetto reticolato, o elegantemente cribrato. Talora due o più lacune si fondono insieme e danno origine a degli spazî molto più ampî (fig. 3). Tutti questi spazî appaiono completamente vuoti; solo in alcuni degli spazî perivasali si riscontra un numero quantitativamente variabile

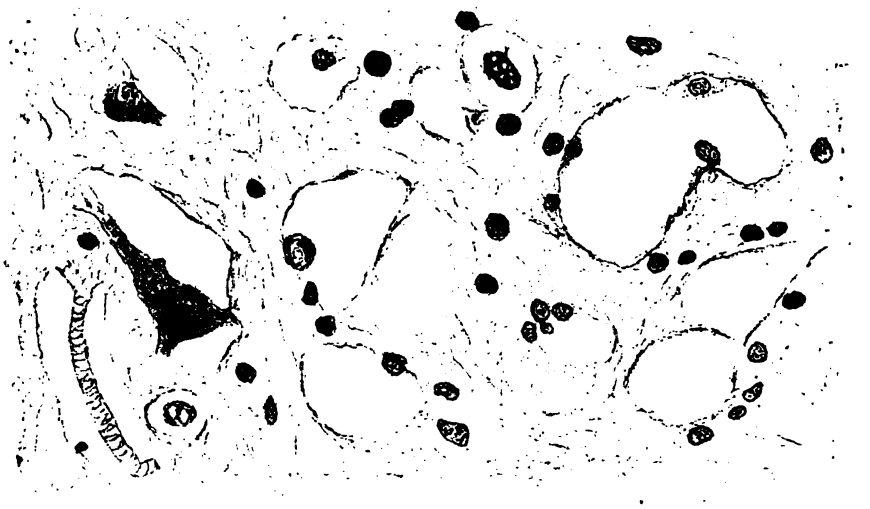


FIGURA 3.

di corpuscoli rossi provenienti dal vaso che si trova nel loro interno per lo più anch'esso molto ripieno di sangue.

I vasi sanguigni si trovano: o liberi nell'interno delle lacune, e si vengono così a costituire delle lacune perivasali complete, o accollati in un punto della loro parete. Lo stesso ripetasi per le cellule. Però se questi spazî liberi che si trovano intorno ai vasi ed alle cellule possono essere considerati come spazî linfatici pericellulari e perivasali enormemente dilatati, più difficile riesce interpretare l'origine delle rimanenti fessure irregolari e frastagliate sopradescritte, a meno che non si voglia pensare o alla dilatazione dei sottili spazî linfatici eventualmente interposti tra le fibre nervose o ai fascetti di fibre o ad una reale alterazione di continuità del tessuto nervoso; data la speciale distribuzione delle discontinuità è più probabile che si tratti di questo secondo fatto.

Per quanto si riferisce alle cellule, la lesione si può dire universale; quasi

tutte, ma specialmente le cellule piramidali giganti presentano frammentazione e diffusione della sostanza cromatica; non è più possibile rintracciare una sola granulazione di Nissl d'aspetto normale. Alcune cellule, benchè in modo diffuso, si coloriscono sempre abbastanza intensamente, ma altre, in cui la sostanza cromatica è notevolmente diminuita, si presentano pallide, scolorate, quasi vitree; in nessuna però si arriva alla acromatosi assoluta. Il nucleo è anche esso più o meno scolorato, ma generalmente si trova in posizione normale.

I vasi di un certo calibro presentano quasi tutti un discreto grado di inspessimento della loro parete; in alcuni di essi, ma abbastanza di rado, subito all'esterno della tunica avventizia si riscontrano degli scarsi elementi cellulari a forma poco definita e d'incerta interpretazione istologica; i capillari appaiono completamente normali.

La corteccia cerebrale fu studiata a livello delle circonvoluzioni ascendenti, dei lobuli paracentrali e delle circonvoluzioni occipitali delimitanti la scissura calcarina; ciò tanto a destra che a sinistra. In tutti i preparati, salvo lievi differenze, si ebbero gli stessi reperti: solo dirò che le lesioni sopra descritte erano più sensibilmente marcate in corrispondenza della corteccia visiva che nelle altre parti, e più a sinistra che a destra.

Rispetto alla sostanza bianca, essa si presentava molto più integra della corteccia; si notavano solo poche e strette fessure disseminate qua e là, e lacune rotondeggianti di ragguardevole ampiezza, disposte quasi esclusivamente intorno ai vasi.

Cervelletto. — Nello strato molecolare si riscontrano lacune rotondeggianti disposte intorno alle cellule e fessure disposte verticalmente rispetto al piano della superficie. Nello strato granuloso si nota solo qualche lacuna perivascolare e niente altro. A livello della zona intermedia tra lo strato molecolare e lo strato granuloso, corrispondentemente allo strato delle fibre tangenziali, esiste una fessura abbastanza ampia e più o meno irregolare e frastagliata, che separa per largo tratto, specialmente in alcuni punti, i due strati sopra mentovati. Le cellule del Purkinje in generale appariscono più pallide che nelle condizioni ordinarie e si presentano o finissimamente granulose o colorate in modo diffuso.

Ponte e bulbo. — Fissazione in liquido di Carnoy; colorazione col metodo di Nissl. In corrispondenza dei nuclei bulbari e pontini le cellule che li costituiscono oltre a presentare una lacuna pericellulare abnormemente ampia, offrono alla osservazione una fina disgregazione delle zolle cromatiche e colorazione quasi completamente diffusa ed omogenea. La parete dei vasi più grossi apparisce sensibilmente inspessita.

Midollo. — Il midollo presenta delle alterazioni istologiche a carico delle vie piramidali e a carico delle cellule gangliari. Col metodo di Weigert per le guaine mieliniche ad ogni livello, ma specialmente all'altezza del suo segmento dorsale, il fascio piramidale presenta una notevole riduzione del numero delle fibre nervose. In queste stesse parti il metodo specifico per la nevroglia mette in evidenza un aumento ragguardevole di glia, che apparisce patologicamente proliferata, specialmente in corrispondenza della parte più esterna del fascio piramidale medesimo. Col metodo di Marchi si notano fibre degenerate in discreto numero nel fascio piramidale, specialmente a livello della sezione dorsale.

In quanto alle cellule è da rilevarsi principalmente il fatto che le zolle cromatiche sono andate soggette ad un processo di disgregazione, cosicchè alcune cellule si presentano finamente granulose, come polverulente, e altre a decisa colorazione omogenea e diffusa: solo in pochissime persistono le zolle di Nissl con quell'aspetto caratteristico che offrono nelle cellule gangliari del midollo spinale normale.

Gangli spinali. — Fissazione in formolo, colorazione col bleu di toluidina. Le cellule gangliari si presentano tutte finamente granulose, polverulente; contengono quasi nella generalità una discreta quantità di pigmento.

Nervi periferici. — I nervi furono trattati solo con *l'acido osmico* con quelle modalità tecniche che si usano per il metodo di Bethe prima di procedere alla colorazione. Furono esaminati lo sciatico, il popliteo, il tibiale anteriore ed il collaterale dell'alluce; nessun preparato fece rilevare alterazioni degne di nota.

Fegato. — Il fegato fu colorito col carminio ammoniacale, con l'ematossilina-eosina, col Van Gieson e con l'acido osmico nel liquido di Flemming. Le lesioni in esso riscontrate si compendiano come segue: 1° cirrosi mono- e polilobulare; in alcuni punti anche intorno ai vasi centro-lobulari si vede un tenue anello connettivale da cui si irradiano setti che attraversano il lobulo e che vanno a terminare all'anello perilobulare; 2° atrofia e scarsa degenerazione grassa degli elementi cellulari.

Reni. — Le stesse colorazioni praticate nell'esame del rene non svelano alterazioni degne di menzione. Solo i vasi si presentano molto congesti, specialmente alla base delle piramidi.

Ecco un quadro sindromale e un quadro di lesioni anatomo-istologiche che molto probabilmente vanno riferiti alle lesioni anatomiche e funzionali del fegato.

L'influenza patogenetica che le malattie epatiche possono esercitare sullo sviluppo di alcune malattie organiche del sistema nervoso centrale è conosciuta solo dal 1860; prima di quest'epoca nessun patologo aveva mai pensato all'esistenza di un simile rapporto eziologico. Fu appunto in quest'anno che Brown-Séquard (1) nelle sue lezioni sulla fisiologia e patologia del sistema nervoso emise per il primo la ipotesi che alcune malattie e paralisi del sistema nervoso potessero dipendere direttamente dall'azione di sostanze tossiche trattenute nel sangue, come può avvenire appunto nelle malattie di fegato, costituendone la causa esclusiva od essenziale. Dopo di lui Teissier (2) e Pierret (3) nel campo della neuropatologia, e Raphély (4) nel campo della psichiatria non solo accettarono questa ipotesi, ma cercarono di avvalorarla con osservazioni cliniche. Di più Teissier al Congresso di Parigi, illustrando questo punto di epato-patologia, amplificò questo concetto generico dimostrando che se le malattie epatiche sono capaci di apportare per lo più disturbi funzionali e riflessi, alle volte possono costituire invece l'elemento patogenetico di una malattia cronica del midollo spinale. A convalidazione della sua tesi riportò due casi di atrofia muscolare progressiva, di cui il primo si era sviluppato in un individuo che da molti anni andava soggetto a coli-

che epatiche, e l'altro in un individuo che aveva ricevuto un trauma nella regione ipocondriaca destra; e due casi di morbo di Parkinson in persone che soffrivano da moltissimi anni di violente coliche epatiche. Disgraziatamente manca l'autopsia di tutte e quattro le osservazioni.

Nel 1892 venne alla luce su questo stesso argomento un lavoro di Bronner (5) corredato con cinque osservazioni originali: nel 1° e nel 4° caso si trattava di due individui affetti da cirrosi ipertrofica di Hanot che divennero tabetici; tra i sintomi, presentavano dolori folgoranti alle gambe, atassia, sintoma di Argyll-Robertson, sintoma di Westphal, anisocoria, disturbi urinari. Nel 2° caso si trattava di un uomo sofferente da 12 anni di coliche epatiche, in cui si era ultimamente delineato il quadro sindromale del morbo di Basedow. Nel 3° caso di un individuo, parimente soggetto da parecchio tempo a coliche epatiche, che si era ammalato del morbo di Parkinson. Nel 5° finalmente di un individuo affetto da una cisti idatica del fegato, operata con brillante successo, nel quale si sviluppò il quadro della tabe dorsale. Anche queste 5 osservazioni mancano tutte di autopsia. Però prescindendo anche da questo, credo che questa casistica sia suscettibile di critica. A proposito dei casi da lui riportati ed illustrati, Bronner ritiene anti-scientifico l'ammettere una coincidenza casuale tra malattia spinale e malattia epatica; orbene, a me sembra che ciò sia invece più conforme alla logica clinica. Infatti, mentre mal si comprende la rarità della tabe epatica pur essendo frequentissime le malattie di fegato, si comprende al contrario assai meglio che la tabe, malattia relativamente frequente, possa eventualmente iniziarsi e svolgersi in un individuo già affetto da un'altra malattia cronica, sia pure una malattia epatica. Che realmente in tutte queste osservazioni riportate dall'A. non si possa dedurre sempre con tutto il rigorismo scientifico il presunto nesso patogenetico, lo dimostra all'evidenza l'osservazione 5ª riferentesi ad un individuo di 27 anni in cui si iniziò e si svolse il quadro della tabe dorsale dopo che era stato felicemente operato di una cisti da echinococco che portava nel fegato da due anni. E poi in tutti questi casi si trattava proprio della forma descritta da Duchenne de Boulogne o non piuttosto di una forma di neuro-tabe?

Nell'anamnesi di uno di questi pazienti figura esplicitamente l'abuso di sostanze alcooliche, quindi niente di più probabile che si trattasse di polinevrite cronica a sintomatologia tabetica invece che di una tabe genuina, neurite che potrebbe benissimo riconoscere per elemento causale anche soltanto l'intossicazione alcoolica. Inutile ricordare che tanto le lesioni del sistema nervoso quanto quelle del fegato potrebbero dipendere da una causa comune, compreso l'alcool, tanto più che le notizie anamnestiche su questo particolare sono assai manchevoli ed incomplete. Dopo gli studi più recenti sulla funzione della ghiandola tiroidea e sugli intimi rapporti che la collegano alla patogenesi del morbo di Basedow, l'ipotesi espressa tacitamente dall'A. che nella eziologia di detta malattia possano prender posto anche le malattie epatiche è assolutamente insostenibile. Più scientifico mi sembra invece ammet-

tere o una mera coincidenza o un rapporto non subordinativo, ma isocausale, analogamente a quanto descrisse il Watton, il quale fece un'interessante comunicazione sopra un caso di associazione di malattia di Basedow e di cirrosi ipertrofica del fegato, nel quale la sindrome basedowiana riconosceva per causa diretta un'affezione della tiroide analoga a quella epatica; si trattava cioè, anche per la tiroide, di una cirrosi ipertrofica. Il Bronner basa il suo convincimento principalmente sul fatto che ciascuna colica del suo paziente era seguita da sensazione di calore e dalla danza delle arterie del collo. Lungi da rappresentare un indizio del valore patogenetico delle crisi epatiche, questo fatto, mi pare, può star solo e dimostrare un puro fenomeno di maggior eccitabilità riflessa in quelle parti dal sistema nervoso già manomesse da un'altra malattia preesistente o sopravvenuta. Gli stessi appunti critici si potrebbero muovere contro le altre due osservazioni riferentesi al morbo di Parkinson ed alle osservazioni riportate da Teissier.

Comunque sia, benchè queste osservazioni considerate alla stregua della critica non presentino tutta quella importanza e quel valore assoluto che avevano attribuito ad esse gli autori, tuttavia non dobbiamo ripudiare la ipotesi di una possibile subordinanza patogenetica tra una intossicazione epatogena e malattie croniche del sistema nervoso.

Noi sappiamo che il fegato oltre alla funzione biligenica ed ematogena, oltre a governare il metabolismo delle sostanze azotate (ureopoiesi) e delle sostanze amilacee (glicogenesi), e oltre a presiedere alla sintesi degli eteri solforici, funge anche come organo protettore dell'organismo. Interposto tra il cuore e l'ambiente esterno (intestino) ha la proprietà di distruggere, di modificare e di espellere i tossici assorbiti dalla mucosa intestinale, tossici costituiti per la massima parte dai prodotti di putrefazione, dalle tossine elaborate dai microrganismi intestinali, da alcuni prodotti biliari riassorbiti e dai tossici provenienti direttamente dall'esterno. Alcune di queste sostanze vengono eliminate per la bile e le feci (circolo entero-epatico), altre convenientemente modificate e attenuate nella loro tossicità, vengono allontanate dall'economia per altre vie.

Anche supponendo che queste siano le sole funzioni della cellula epatica si comprende subito quale importanza debba attribuirsi alla sospensione o alla alterazione del funzionamento del fegato. Tossine batteriche, prodotti di putrefazione intestinale, componenti biliari, sostanze nocive introdotte eventualmente nel tubo gastro-enterico dall'esterno, tutto può essere assorbito dalla mucosa intestinale e, senza subire la debita influenza modificatrice di quest'organo protettore, passare in gran parte nel circolo sanguigno. Se a ciò aggiungiamo i prodotti di incompleto metabolismo dell'azoto, e della perturbata glicogenesi, le anomalie della secrezione biliare, che tanta parte ha nel frenare i processi putrefattivi dell'intestino, ecc., ne abbiamo già abbastanza per comprendere senza sforzo la genesi epatica di molte intossicazioni anche senza ricorrere a mettere in campo quanto si è fatto dal lato sperimentale sia nella riproduzione delle sindromi da insufficiente, da abolita e da pertur-

bata funzione del fegato, sia nelle ricerche intime sul meccanismo di queste intossicazioni.

Quel che vale è la constatazione che questi tossici molteplici e complessi penetrano nell'organismo e lo intossicano, più o meno profondamente, a seconda della quantità e della qualità, cioè a seconda del grado e della natura della alterazione della funzione epatica.

Però se questi tossici non sono in eccessiva quantità e se i reni funzionano sempre regolarmente l'eliminazione può essere abbastanza rapida e il danno relativamente leggero. Ma se il rene è alterato o se la quantità dei tossici immessi nell'alveo circolatorio è superiore al limite del potere eliminativo del rene, allora ristagnano in gran parte nell'economia ed esplicano la loro azione nociva sugli organi e sulle funzioni con tutte le conseguenze inevitabili che ne derivano.

E se questo accade necessariamente, nessun altro organo dovrà risentirne l'azione più fortemente del sistema nervoso che è un organo così delicato, così vulnerabile, così sensibile a tutte le influenze tossiche, anche minime. Quindi non vi è da maravigliarsi che il fegato ammalato possa assumere per alcune malattie nervose un'importanza patogenetica di prim'ordine. Le osservazioni di Teissier e di Bronner lasciano, è vero, molto incerti sull'esistenza di questo rapporto, ma non mancano altre osservazioni che la comprovano validamente.

Uno stretto rapporto tra alterazione di funzionalità epatica e perturbamenti nervosi fu ammesso anche da Mya (6) in due note cliniche comparse nel 1893 e 1894, riferentisi alla patogenesi della eclampsia infantile. In due casi venuti al tavolo anatomico si potè constatare una gravissima steatosi epatica e in un terzo le lesioni del fegato furono dedotte solo indirettamente con l'analisi accurata e completa del ricambio materiale. Per quanto si riferisce al meccanismo fisio-patologico il Mya inclina a dare molta importanza al perturbamento della funzione ureopoietica.

Molto importante a questo riguardo è l'osservazione di Georget (7) il quale riporta il caso di una donna di 33 anni affetta da cirrosi ipertrofica di Hanot, la quale si ammalò consecutivamente di polinevrite confermata anche alla autopsia. Oltre i sintomi clinici della neurite multipla, localizzata quasi esclusivamente ai nervi delle quattro estremità, e oltre i sintomi classici del morbo di Hanot, l'ammalata presentava contemporaneamente stati transitori di sonnolenza, stati comatosi e deliri, fenomeni che si ricollegano tutti col concetto di un'autointossicazione epatogena. In questo caso si aveva anche notevole aumento della tossicità urinaria al contrario di quanto afferma il Bronner il quale dice che in due dei suoi casi il coefficiente urotossico era evidentemente abbassato: egli interpetra il fatto dicendo: « .... *cela est le signe non douteux que la destruction ou l'élimination des poisons est imparfaite, qu'ils sont retenus dans l'organisme. Le rein étant sain dans les deux cas, c'est le foie qu'il faut incriminer* ». Per quanto la determinazione del coefficiente tossico dell'urina sia operazione molto incerta e di valore molto relativo, tuttavia pre-

messo il fatto, l'A. ne ritrae una conclusione affatto paradossale, che discorda completamente da tutto quanto che si conosce sulla funzione del rene, che è eminentemente eliminatrice. Che queste intossicazioni di origine epatica possono perturbare od alterare profondamente il sistema nervoso è reso evidente anche da altre manifestazioni sintomatiche nervose che non rientrano propriamente nel campo delle forme anatomiche più o meno ben definite. Già Pinel ed Esquirol credevano che il fegato provocasse in via riflessa la ipocondria. Bergmann, Wiedemann, Georget insistono sulla frequenza delle alterazioni del fegato nei melancolici. Burrow considerava la follia come occasionata il più di frequente da malattie epatiche; Hammond l'attribuiva alla ipertrofia ed agli ascessi di quest'organo, ecc. Comunque sia, è ormai stabilmente accertato che un'epato-tossiemia, come la chiama Léopold Lévi, può sovente rappresentare il più importante o l'unico elemento patogenetico di disturbi mentali più o meno gravi; tra questi vanno annoverati principalmente stati lipemaniaci (Raphély) delirî (L. Lévi (8)) stati di eccitazione, allucinazioni, ecc. A proposito dei delirî Klippel (9) opina che anche le gravi manifestazioni deliranti degli alcoolisti, principalmente del *delirium tremens*, debbano in gran parte attribuirsi a cause epatogene; cosicchè nei primi periodi il malato non sarebbe che un alcoolista, un intossicato da causa esterna, dopo, soltanto secondariamente ad alterazioni epatiche, entrerebbe in gioco l'autointossicazione *ab hepate laeso;* questi delirî quindi non sarebbero, per così dire, che dei disturbi paraalcoolici. Ma non sono questi i soli sintomi possibili inerenti ad una intossicazione di origine epatica; possono aversi delle sindromi così svariate e così proteiformi da richiamare quasi alla mente i sintomi e le sindromi che ci può offrire la intossicazione uremica. Così si possono avere cefalea, vertigini, vomito, disturbi del sonno, sonnolenza, stati soporosi e coma; il coma epatico, secondo alcuni, si accompagnerebbe sovente a paralisi ed a contratture.

Durante malattie epatiche sono state osservate l'astenia muscolare, tremori, forme di pseudo-paralisi generale, convulsioni epilettiche. Il Ferrarini (10) ultimamente ha riportato il caso di un giovane di 17 anni, molto compromesso dal lato della ereditarietà nevropatica, il quale contemporaneamente all'itterizia andò soggetto a frequenti stati di eccitazione e a convulsioni epilettiche che migliorarono e scomparvero completamente col migliorare e col dileguarsi dell'ittero.

Rispetto ai riflessi tendinei, qualche volta si sono trovati normali, qualche volta esagerati o affievoliti; secondo alcuni sarebbe modificato soprattutto o esclusivamente il riflesso patellare destro.

Un fatto molto importante e relativamente frequente è rappresentato dai disturbi oculari. Oltre la retinite pigmentaria, l'emeralopia e la xantopsia, da taluni riguardata come l'espressione sintomatica della paresi degli elementi nervosi del violetto, si è notata spesso anche l'astenopia (Vincent) e l'ambliopia più o meno intensa: Bishoff e Müller avrebbero osservato quest'ultimo fenomeno in un cane operato di fistola biliare. Hahn (11), Pawlow,

Nencki, Masson ebbero a riscontrare più volte che i loro cani operati di fistola di Eck divennero fortemente ambliopici o completamente amaurotici.

Le pupille si comportano variamente tanto rispetto alla loro ampiezza quanto rispetto alla reazione riflessa; in generale però reagiscono assai torpidamente agli stimoli luminosi.

Se questi fenomeni sintomatici sono stati osservati e studiati nel campo della patologia e della clinica, il controllo sperimentale ha lumeggiato sempre più o meno validamente i punti più importanti della questione; ripetere le cose già note a tutti sul tecnicismo e sui resultati di questi studi mi sembra affatto inutile e superfluo. Passo quindi senz' altro all' analisi del caso offertosi alla mia osservazione.

Clinicamente esso si può scindere in due quadri ben distinti; in un quadro di lesioni prevalentemente mentali ed in un quadro di lesioni attinenti più propriamente alla neuropatologia. Fra i sintomi psichici vanno particolarmente rilevati gli stati di eccitazione, le allucinazioni, gli obnubilamenti transitori della coscienza e l' intorpidimento mentale talora marcatissimo; tra i sintomi somatici la ipertonia muscolare, la esagerazione ragguardevole dei riflessi tendinei, la deficienza dell' innervazione nel campo del facciale inferiore, le periodiche ambliopie variamente intense, il disturbo del linguaggio, i disturbi della deambulazione e le transitorie fasi di emi- e di paraparesi. Ciò che più ci colpisce nella storia clinica dell' ammalato è rappresentato dal fatto che alcuni sintomi andavano soggetti a periodiche intermittenze o a periodiche attenuazioni e a delle alternative di qualità. La persistenza di alcuni disturbi nervosi anche nei periodi delle più spiccate remittenze, come l'esagerazione dei riflessi, l'andatura spastica, la leggera insufficienza in alcuni muscoli innervati dal VII, la stentatezza della parola, l' indebolimento mentale, ecc., debbono esser riguardati come l' espressione di una lesione persistente e fissa; la transitorietà degli altri deve stare invece in rapporto con elementi patogenetici anch' essi mobili e transitori. Ciò risponde perfettamente al concetto di una auto-intossicazione, variabile nelle sue manifestazioni sintomatiche a seconda della quantità dei tossici circolanti nel sangue; è inutile aggiungere che il ripetersi e l' accentuarsi dei sintomi preesistenti va necessariamente messo in relazione con una maggior quantità di questi tossici ristagnanti nell' economia e che il loro dileguarsi o il loro attenuarsi deve al contrario riferirsi a condizioni completamente antagoniste.

Abbiamo veduto che l' esame microscopico del sistema nervoso ha messo in evidenza molteplici lesioni, tra cui uno stato peculiare di discontinuità del parenchima nervoso, specialmente a livello della corteccia; a questa alterazione Léopold Lévi (12) ha dato il nome di edema istologico del cervello, e in realtà la scelta della denominazione mi sembra assai felice perchè pienamente corrispondente ai fatti. Anche il Lévi descrive la distensione delle guaine peri-vascolari e peri-cellulari, la congestione dei vasi, le lesioni delle pareti vascolari, manicotti estra-guainici, ecc., ma non accenna

affatto a quello stato di frammentazione della corteccia riscontrato da me nel caso surriferito e che doveva avere un certo valore nel determinismo della sintomatologia mentale offerta dal paziente.

L'esistenza di queste speciali alterazioni non infirma menomamente il concetto dell'auto-intossicazione poichè già lo stesso Levi l'ha descritta in un caso di coma epilettico, in tre nefropatici, in tre cardiopatici, in due malati di forma infettiva e in un caso di asistolia di origine epatica, casi in cui l'elemento tossico o tossico-infettivo doveva avere un'importanza relativamente grande. Oltre a questo stato particolare descritto sotto il nome di edema cerebrale istologico abbiamo riscontrato degenerazione dei fasci piramidali, frammentazione e polverizzamento della sostanza cromatica di quasi tutte le cellule del nevrasse, lesioni che senza dubbio possono riconoscere per elemento eziologico fondamentale un agente tossico.

Al di fuori del sistema nervoso, la lesione capitale e anatomicamente gravissima riscontrata nel paziente era rappresentata dallo stato profondamente cirrotico del fegato, che oltre all'aumento notevolissimo del tessuto connettivo, presentava anche non dubbia alterazione dell'elemento cellulare. Data quindi l'intensità delle lesioni anatomiche si comprende subito quali conseguenti alterazioni di funzionalità ne dovessero derivare. E siccome le allucinazioni, i delirî, gli stati di intorpidimento mentale, l'astenia muscolare, la sonnolenza, il sopore, i disturbi oculari ecc., come più sopra ho già ripetuto, sono stati più volte osservati in casi non dubbî di insufficienza funzionale del fegato, così non vi ha ragione nel caso presente di attribuirli ad una causa diversa da questa; si può ammettere, in conclusione, di essere in presenza di una intossicazione lenta e prolungata capace di aver determinato le lesioni istologiche già descritte estrinsecatesi clinicamente con sintomi permanenti e fissi, e di esacerbazioni transitorie dello stato auto-tossico capaci di produrre l'insorgenza intermittente di nuovi sintomi o l'aggravamento transitorio dei già preesistenti, senza lasciar traccia sensibile di lesioni materiali permanenti. È inutile insistere di nuovo sulle cause capaci di occasionare un aumento più o meno temporaneo dei tossici circolanti nel sangue; dirò solo che nel nostro caso non si poteva affatto incriminare l'opera della funzione eliminatrice del rene che al contrario anatomicamente non offriva lesioni sensibilmente apprezzabili; è più razionale ammettere che il tessuto epatico rimasto ancora relativamente integro si trovasse in un equilibrio di funzionalità vicariante molto instabile e che cause diverse potessero turbare o interrompere questo po' di compenso funzionale già di per sè stesso molto insufficiente e modificare il quadro sindromale nel modo che abbiamo veduto.

Bibliografia.

1. Brown-Séquard, Course of Lectures on the Physiology and Pathology of the central nervous system. Philadelphia, 1866.
2. Teissier, Influence pathogénique des maladies du foie sur le développement de quelques affections chroniques des centres nerveux. (Assoc. française pour l'avancement des sciences, 13 Août 1889).

3. PIERRET, Coliques hépatiques et cirrhose hypertrophique. Lyon, 1880.
Essai sur une forme rhumatismale de paralysie agitante. (Thèse de Vesselle, Lyon, 1881).
—— Pathologie de certaines cicatrices cérébrales. (Société de médicine de Lyon, 1887).
—— Étiologie de la paralysie générale. (Congrès de médicine méntale, Paris 8, Août 1889).
4. RAPHÉLY. Essai sur les phenomènes psychiques de nature mélancolique liés aux troubles fonctionelles du foie. (Thèse de Lyon, 1889).
5 BRONNER, Étude sur l'influence pathogenique des maladies du foie sur le développement des affections chroniques des centres nerveux. (Thèse de Lyon, 1892).
6. MYA, Rapporti tra alterazioni epatiche ed eclampsia. (Lo sperimentale, 1893).
—— Sulla patogenesi della eclampsia infantile (La Pediatria, fasc. 1-2, 1894).
7. GEORGET, Insuffisance hépatique et névrite périphérique. (Revue de méd., 1898)
8. LÉVI LÉOLPOLD, Troubles nerveux d'origine hépatique. (Thèse de Paris, 1893).
—— Délire au cours des affections hépatiques.
—— Troubles oculaires d'origine hépatique. (Presse médicale, 1896).
9. KLIPPEL, De l'origine hépatique de certaines delires des alcooliques. (Annales medico-psychologiques, 1894).
—— Délire et auto-intoxication hépatique. (Revue de psychologie, 1897).
10. FERRARINI, Epilessia auto-tossica d'origine epatica. (Riv. quindic. di Psicologia, Psichiatria, ecc. I, 20).
11. HAHN, PAWLOW, NENCKI, MASSON, Archives des sciences biologiques des Saint Petersburg.
12. LÉVI LÉOPOLD, Oedème istologique du cerveaux. (Société de Biologie, 1891).
13. CULLERRE, Hépatisme et psychoses. (Archives de Neurologie, VI, No. 35).
14. CHARRIN, Rôle du foie dans les intoxications morbides. (Bulletin médical, 1887).
— — Société de Biologie, 1892.
15. JOFFROY, Pseudo-paralysie générale hépatique. (Soc. méd. des hôpitaux, 1896).
16. ROGER, Action du foie sur les poisons. (Société de biologie, 1886).
17. JEANSELME, De l'insuffisance hépatique. (Gazette des hôpitaux, 1889).
18. LANCERAUX, De l'insuffisance hépatique. (Union médicale, 1889).
19. DEBOVE, Urémie hépatique. (Société médicale des Hôpitaux, 1887-1888).

(Istituto Psichiatrico di Reggio Emilia).

Nuove proprietà tossiche e terapeutiche del siero del sangue degli epilettici e loro applicazioni pratiche. (1)

Nota preventiva del dott. **C. Ceni**
Libero docente di Neurologia e Settore dell'Istituto Psichiatrico.

Da qualche anno, in base al concetto ormai ammesso dalla massima parte degli autori e da me già sostenuto e dimostrato in varie occasioni, che l'etiologia dell'epilessia sia intimamente legata a un principio tossico di natura endogena, mi sono proposto di indagare se questo tossico fosse anche capace di determinare alla sua volta, nell'organismo in cui viene elaborato, delle sostanze dotate di principî terapeutici e immunizzanti, nello stesso modo che tali principî possono essere determinati dai tossici di natura microbica, quando sono immessi nell'organismo animale.

Per questo già nel 1898, stando al concetto della siero-terapia odierna, ho voluto provare, se il siero di sangue estratto da un epilettico potesse avere un'azione terapeutica sopra un altro epilettico meno grave, come D'Abundo quasi contemporaneamente sperimentava sopra i paralitici.

(1) Comunicazione fatta all'XI Congresso di Psichiatria, tenuto in Ancona nell'ottobre 1901.

I risultati ch' io ottenni però in sei epilettici furono tutt'altro che soddisfacenti. Le iniezioni di siero che venivo in tal modo praticando a piccole dosi, invece di determinare degli effetti benefici, o rimasero affatto inattive, oppure produssero, specialmente in due casi, dei fenomeni aventi tutti i caratteri di un vero intossicamento acuto, con notevole aggravamento delle condizioni morbose degli infermi.

I miei risultati dunque venivano a dimostrare che nel siero degli epilettici non esistono dei principî antitossici nel vero senso della parola, aventi cioè la proprietà d'agire quali sostanze terapeutiche se anche iniettati a piccole dosi, ma invece non riuscirono che una dimostrazione diretta della presenza di un tossico speciale nel sangue degli epilettici, che fino a ora era stato ammesso o solo per via ipotetica in base a dati clinici, oppure in base a reperti sperimentali generalmente d'un'importanza secondaria e spesso di un valore molto discutibile.

I risultati affatto negativi di alcune mie ricerche di controllo, eseguite più tardi col siero di sangue di individui sani, iniettato pure a piccole dosi in altri epilettici, furono poi la prova più eloquente dell'azione evidentemente tossica che può avere il siero di un epilettico se immesso nell'organismo di un altro epilettico.

Vistomi così fallire questi miei primi tentativi di siero-terapia nell'epilessia, per la mancanza assai probabilmente di un antitossico specifico; rivolsi allora la mia attenzione alle sostanze tossiche contenute nel siero degli epilettici stessi e che le mie precedenti esperienze avevano messo in così chiara evidenza.

Mi sono perciò domandato se, aumentando artificialmente il tossico circolante in un epilettico, con iniezioni progressive di siero di epilettici stessi, fosse possibile determinare un aumento di *resistenza organica*, o meglio uno stato di *immunità* per adattamento verso lo stesso tossico specifico fabbricato nell'organismo dell'epilettico stesso.

Partendo da questo concetto due vie mi si presentavano per conseguire lo scopo prefissomi, cioè: *prima*, iniettare a un epilettico ripetutamente e a dosi progressive il siero di sangue di un altro epilettico; *seconda*, riiniettare a un epilettico, pure ripetutamente e a dosi progressive, il siero di sangue precedentemente estratto dal suo stesso organismo.

Era logico infatti supporre che nell'uno e nell'altro caso si arrivasse in tal modo a produrre nell'epilettico un aumento artificiale e progressivo di quel tossico che in lui circola abitualmente; soltanto che nel secondo caso per raggiungere questo scopo era pur d'uopo lasciar trascorrere parecchi giorni dal salasso alle prime iniezioni, acciocchè la massa sanguigna dell'individuo sottoposto all'esperimento potesse prima ritornare al suo stato di equilibrio stabile.

Le due vie seguite infatti, anche all'atto pratico, portarono ai medesimi risultati finali, i quali furono nel loro complesso superiori a qualsiasi nostra aspettativa.

L'esperimento fu eseguito nel nostro Istituto sopra parecchi epilettici, orà coll'uno ora coll'altro metodo.

Qui però mi limito a esporre i risultati finali dei primi 10 casi; anzitutto perchè, data la natura dei fatti, io li ritengo più che sufficienti per poterne trarre delle deduzioni anche d'indole generale; in secondo luogo perchè essendo questi casi sotto la nostra osservazione in media da circa due anni, da che furono fatte le iniezioni, ci permettono di fare degli apprezzamenti anche sull'importanza pratica che possono presentare.

Notisi infine che questi casi furono scelti a bella posta tra individui di età diversa e affetti dalle forme più gravi di epilessia che esistessero tra i nostri ricoverati; di modo che tutti questi infermi, oltre alle manifestazioni epilettiche motorie, presentavano contemporaneamente dei fenomeni psichici e psicosensoriali più o meno gravi.

Queste iniezioni progressive e continuate, eseguite tanto col primo, quanto col secondo metodo, esplicarono nella massima parte degli epilettici su cui si sperimentarono, vale a dire in otto casi su dieci, delle proprietà *eminentemente terapeutiche e ricostituenti,* mentre in altri due casi agirono quali sostanze *tossiche ed epilettogene.*

Cinque dei casi, nei quali le iniezioni agirono quali sostanze terapeutiche e ricostituenti furono iniettati col siero proveniente da altri epilettici, mentre gli altri tre furono iniettati col proprio siero.

Dei due casi nei quali le iniezioni agirono invece quali sostanze tossiche ed epilettogene, il primo fu iniettato col siero di sangue di un altro epilettico e il secondo fu iniettato col suo stesso siero.

Per quanto ora riguarda la natura degli effetti ottenuti nei primi otto casi, vale a dire, in quelli che reagirono alle iniezioni in senso positivo, dirò anzitutto che il fenomeno principale che ha richiamato la nostra attenzione è stato il notevole e rapido miglioramento dello stato di nutrizione generale, il quale si è manifestato costantemente in rapporto diretto col miglioramento dei fenomeni morbosi che andava verificandosi nei singoli epilettici, nonostante fossero stati loro diminuiti o sospesi completamente tutti i farmachi sintomatici.

Nei primi 6 di questi infermi, già epilettici da 10-20 anni circa, le manifestazioni morbose, tanto motorie, quanto psichiche e psico-sensoriali, diminuirono assai notevolmente in numero e in intensità; i disturbi organici migliorarono pure assai o scomparvero del tutto, e il peso del corpo, nel periodo di 5-6 mesi, aumentò da 6 a 10 chilogrammi circa.

In questi casi è stata poi molto accentuata l'influenza delle iniezioni anche sul risveglio delle facoltà mentali, sul riordinamento in genere degli atti e sul miglioramento dell'espressione della fisonomia.

In tre di questi infermi però, dopo sei o sette mesi che le iniezioni erano state sospese, le manifestazioni epilettiche andarono di nuovo aumentando; ma questo aggravamento è stato così poco marcato e così lento, che, per quanto appaia evidentemente progressivo, tuttavia non ha ancora rag-

giunto quello stato di gravità di prima; di modo che noi non possiamo ancora dire, dopo circa due anni, che sia avvenuta una ricaduta completa.

Per gli altri tre casi invece si può dire che lo stato di miglioramento, da loro raggiunto colle iniezioni, continui tuttora invariato senza manifeste modificazioni.

Negli ultimi due infermi, appartenenti pure al gruppo dei casi positivi, e questi epilettici da 3-4 anni, fin dal primo mese di esperimento sono completamente scomparse tutte le manifestazioni morbose. Migliorarono in essi rapidamente e poi scomparvero i disturbi organici e nel periodo di 4-5 mesi, in un caso il peso del corpo aumentò di 10 chilogrammi, nell'altro di 29.

Il risveglio delle facoltà mentali, fino a una completa trasformazione della personalità psichica, avvenne in questi casi in modo rapido e imponente e fu accompagnato anche da un mutamento completo dell'espressione fisionomica. Gli infermi persistono da circa due anni nelle condizioni di persone normali, e questo ci fa sperare che si tratti qui di una vera guarigione.

I due casi che reagirono alle iniezioni di siero costantemente in modo negativo erano affetti da epilessia congenita-ereditaria e questi non solo non presentarono mai alcun vantaggio; ma continuando colle iniezioni progressive, ebbero a manifestare un lento e progressivo aumento di tutte le loro manifestazioni epilettiche, con fenomeni anche di un grave intossicamento generale. Questo stato di cose cessò soltanto colla sospensione delle iniezioni stesse.

Dovrei dire ora qualche parola sulla natura e sul meccanismo d'azione dei principî attivi contenuti nel siero degli epilettici; ma prima di entrare in questa discussione credo opportuno stabilire se questi principî attivi sono realmente proprî ed esclusivi del siero di sangue degli epilettici, o se invece sono comuni al siero di sangue umano in genere. Per rispondere a questo quesito ho istituito una serie di prove di controllo sopra altri epilettici sottoposti alle iniezioni continuate e progressive di siero di sangue proveniente da individui normali.

Orbene, in nessuno di questi infermi ho potuto osservare nè una reazione positiva, nè una reazione negativa, aventi i caratteri osservati negli altri epilettici.

In nessuno di essi, infatti, le iniezioni suddette hanno agito nè come sostanze terapeutiche e ricostituenti, nè come sostanze tossiche ed epilettogene. In un solo caso si ebbe un lieve peggioramento dello stato generale, ma affatto transitorio; mentre tutti gli altri epilettici rimasero affatto indifferenti alle iniezioni di controllo. La proprietà quindi di modificare lo stato generale e le manifestazioni morbose degli epilettici è legata al siero di sangue degli epilettici stessi e non al siero di sangue umano in genere.

Prima di parlare della natura dei principî attivi suddetti, credo opportuno ancora di stabilire se la causa del modo di reagire diverso ed opposto che presentano gli epilettici alle iniezioni continuate di siero, possa eventualmente dipendere da proprietà diverse ed opposte del siero di sangue stesso proveniente da individui diversi.

Basterà a tale proposito ch' io faccia osservare, come spesso il siero di sangue proveniente da un medesimo epilettico e iniettato in dosi eguali a due altri epilettici, abbia dato risultati finali diversi ed opposti, per ammettere senz' altro che la causa delle reazioni diverse ed opposte alle iniezioni, deve risiedere nelle stesse condizioni organiche individuali dell' epilettico che viene iniettato e non in quelle dell' individuo che fornisce il materiale delle iniezioni.

A sostegno di questo faccio ancora notare come, in tutto il periodo di prova, il tipo di reazione individuale alle iniezioni continuate sia sempre stato di carattere costante nei singoli infermi; sebbene spesse volte io abbia loro iniettato, a bella posta, del siero di sangue d' origine diversa.

Quale può essere ora la natura di quei principî attivi contenuti nel siero di sangue dell' epilettico i quali, a seconda delle condizioni organiche dell' individuo in cui si iniettano, sono capaci di manifestare ora un' azione ricostituente e terapeutica, ora invece un' azione tossica ed epilettogena?

È questa una questione della più alta importanza ch' io mi propongo di trattare a lungo nel mio lavoro completo, nel quale cercherò appunto di dimostrare come, per varie ragioni, noi dobbiamo ora escludere che gli stessi effetti positivi, ottenuti sugli epilettici in seguito alle iniezioni continuate e progressive di siero di sangue dei medesimi, possano essere attribuiti realmente ad una semplice immunizzazione per adattamento al tossico epilettogeno, come era stato invece il concetto che ci ha guidati in questi nuovi tentativi di *siero-terapia* e di *auto-siero-terapia*.

Cercherò egualmente allora di dimostrare come neppure il concetto di un' *immunizzazione per sostanze vaccinanti*, nè il concetto di *sostanze antitossiche* possano bastare per spiegare la natura dei nostri risultati; mentre questi risultati a me sembra che possano trovare una plausibile interpretazione, attribuendo ai principi attivi contenuti nel siero di sangue degli epilettici una proprietà *stimolante specifica* di quegli atti del ricambio della materia, ai quali oggi si dà tanta importanza quale sede di elaborazione degli stessi tossici epilettogeni.

Se infatti, in base ai concetti della patologia generale, a quegli elementi cellulari degli atti del ricambio, che costituiscono la sede etiologica dell'epilessia, vogliamo attribuire la proprietà di poter reagire in modo diverso ed opposto a quel principio stimolante con cui vengono in contatto in seguito alle iniezioni, vale a dire, se noi vogliamo attribuire a quegli elementi la proprietà di reagire in *senso fisiologico* e in *senso patologico*; io credo che noi avremo così spiegata la ragione degli effetti diversi ed opposti che abbiamo ottenuto colle iniezioni continuate.

Nei casi in cui gli elementi del ricambio sono ancora suscettibili d' una reazione fisiologica avverrà allora anche nei loro atti un orientamento in tutto o in parte verso lo stato normale e quindi un miglioramento o guarigione di quello patologico.

Nei casi, invece, nei quali gli elementi del ricambio, per condizioni in-

dividuali organiche a noi sconosciute, non sono più suscettibili d'una reazione fisiologica, reagiranno essi allora allo stimolo in senso patologico; dimodochè i loro atti funzionali già alterati si allontaneranno sempre più dallo stato normale, dando luogo così a un'esacerbazione del loro stato morboso.

Siccome poi abbiamo già dimostrato che anche iniettando il proprio sangue agli epilettici, i risultati finali possono essere della medesima natura di quelli che si ottengono iniettando ad un epilettico il siero di un altro, così noi dovremo ora anche ammettere che il principio stimolante contenuto nel siero di sangue degli epilettici non possa esplicare le sue proprietà attive se non quando il sangue, cessando di circolare nell'organismo quale umore vitale, viene a contatto coll'ambiente esterno.

Veniamo noi dunque a concludere che, se anche nelle condizioni abituali circola nell'epilettico questo principio stimolante, esso circola però soltanto a uno stato latente; per modo che io propendo a credere, che si tratti di un principio solubile, il quale nel sangue allo stato fisiologico rimane inerme e legato probabilmente agli elementi anatomici del sangue stesso.

Questo principio solubile verrebbe a mettersi allo stato libero, assumendo così le sue proprietà attive solo quando il sangue cessa di circolare e i suoi elementi anatomici cessano di vivere; il che potrebbe anche spiegare come nell'epilettico non sia possibile un'autoimmunizzazione naturale, per quanto oltre ai principî tossici, egli porti seco gli stessi principî terapeutici.

RECENSIONI

Patologia sperimentale.

1. **I. Ivanoff**, *Ueber die Bedingungen des Erscheinens und die Bedeutung der Varicosität der Protoplasmafortsätze der motorischen Zellen der Hirnrinde.* — « Neurologisches Centralblatt », No. 15, 1901.

L'A. fa una pubblicazione preliminare sopra alcune ricerche di controllo da lui intraprese sulle modificazioni funzionali dei prolungamenti protoplasmatici delle cellule motrici della corteccia cerebrale riferendo in modo sommario i resultati ottenuti nello studio della corteccia di 80 animali (gatti, cani, conigli e ricci) valendosi del metodo rapido di Golgi. Con una lunga serie di esperimenti cercò di porre la corteccia in condizioni funzionali diametralmente opposte, cioè, in stato di eccitazione ed in istato di depressione; come sostanze stimolanti, clonogene, di natura chimica adoprò la cinconina e la cocaina, come mezzi fisico-meccanici si valse della eccitazione corticale con la corrente indotta sacrificando rapidamente l'animale al primo insorgere dei fenomeni convulsivi generali. Inoltre si servì anche della corrente galvanica eccitando il cervello nel senso del diametro trasversale e praticando a quest'uopo nella cassa cranica due aperture diametralmente opposte tra loro. Finalmente per attenersi con la maggior fedeltà possibile alle condizioni fisiologiche reali ricorse a stimoli dolorifici protratti per qualche

tempo (pinza faradica per 1-2 ore). Come sostanze deprimenti utilizzò l'avvelenamento con l'alcool, cloralio, cloroformio, morfina, ecc. Gli animali venivano uccisi con la decapitazione o con la recisione dei grossi vasi. L'autopsia veniva praticata subito dopo la morte.

Le modificazioni riscontrate nei prolungamenti protoplasmatici e delle cellule motrici corticali non possono, secondo l'A., esser considerate come un fatto specifico corrispondente alle diverse manifestazioni funzionali di dette cellule come sostiene Heger: egli, invece, venne nel dubbio che queste modificazioni fossero da imputarsi alla tecnica. Per eliminare questo sospetto modificò la tecnica della fissazione fissando prima i pezzi in bicromato di K (1-1/2-3 %) per un tempo variabile da un'ora e mezzo a 3 giorni, o procedendo alla fissazione sul vivo iniettando nella carotide dell'animale acido osmico al $^1/_4$ % o il liquido di Golgi. I resultati di questi esperimenti non l'autorizzarono a formulare nessuna conclusione sulla modificabilità dei prolungamenti protoplasmatici sotto l'influenza dei diversi stati funzionali: però lo studio di questi preparati dimostra che la comparsa delle varicosità anche in molti di questi casi è occasionata dalla irregolare e non uniforme penetrazione del liquido fissatore. Le conclusioni principali a cui arriva l'A. sono le seguenti:

1. I prolungamenti protoplasmatici delle cellule piramidali a completo sviluppo, in condizioni normali, nelle sezioni trattate col metodo rapido di Golgi presentano contorni sufficientemente uniformi e si presentano riccamente fornite di spine.

2. Queste appendici a spina debbono essere considerate come parti integrali nella costituzione dei prolungamenti protoplasmatici di queste cellule nervose. Ciò venne stabilito anche con la colorazione col bleu di metile col metodo Kolosoff.

3. La scomparsa di queste appendici, come anche la comparsa di varicosità nei prolungamenti devono essere ascritte alle gravi alterazioni distruttive di questi ultimi.

4. Per questa ragione queste modificazioni non possono essere poste in parallelismo con le estrinsecazioni funzionali delle cellule nervose.

5. La comparsa di queste alterazioni con l'uso del metodo rapido di Golgi può essere imputata al metodo, influenzando coi liquidi fissatori e d'impregnazione quei fattori che in simili condizioni, non sempre apprezzabili, potrebbero indurre le suddette alterazioni anche nello stato normale.

6. Le stesse alterazioni si verificano molto facilmente anche nei fenomeni distruttivi cadaverici, ciò che in simili animali si verifica molto precocemente.

7. Verosimilmente queste stesse alterazioni potrebbero iniziarsi anche durante la vita sotto l'influenza di processi distruttivi acuti o cronici.

8. La dimostrazione di queste alterazioni nel vivente perde d'importanza dato che in molti casi è difficile stabilire il momento etiologico (irregolare penetrazione del fissatore, lesioni cadaveriche, cause anatomo-patologiche ?)

9. Per queste ragioni l'uso del metodo rapido di Golgi per la valutazione delle alterazioni anatomo-patologiche deve esser tenuto in pochissimo conto e i lavori fatti con questo metodo devono esser sottoposti alla critica più severa.

10. I lavori di quegli Autori che ascrivono le alterazioni distruttive sopra-

ricordate all'ameboismo delle cellule nervose devono esser ritenuti completamente errati.

11. Ne consegue che le teorie sull'ameboismo ammesse da tali autori devono esser collocate nella serie delle ipotesi che non appoggiano su nessuna base sperimentale sicura. *Catòla.*

2. C. **Tornabene**, *Influenza della bile sulle modificazioni funzionali della retina; contributo sperimentale alla genesi della emeralopia.* – « Archivio di ottalmologia ». Vol. IX, Fasc. 1-2, 1901.

L'A., allo scopo di chiarire la interpretazione dell'emeralopia in genere ed in ispecie di quella che si presenta nelle malattie epatiche, ha praticato sulle rane e sui rospi tre serie di esperienze. Nella prima ha studiato l'acidità della retina sotto l'influenza della bile, ed ha trovato che tanto alla luce quanto alla oscurità, nella gran maggioranza dei casi essa diviene meno acida di quella normale. Nella seconda si è proposto di conoscere l'influenza che esercita la bile sulla porpora retinica, ed è giunto alla conclusione che nei casi in cui essa agisce per poco tempo porta alterazioni poco apprezzabili sulla produzione della porpora, mentre in quelli in cui essa agisce per parecchi giorni di seguito la porpora si rigenera poco, perchè la bile impedisce la formazione normale della porpora nella oscurità. Nella terza serie infine l'A. ha studiato come si comporta il pigmento retinico sia alla luce che nella oscurità sotto l'azione della bile, ed ha osservato che la bile ostacola il risalire del pigmento stesso nella oscurità. I risultati ottenuti specialmente nella seconda e nella terza serie di esperienze bastano a spiegare l'emeralopia nelle malattie epatiche con itterizia, poichè, come ha dimostrato Angelucci, la funzione di adattamento della retina alle diverse intensità luminose è legata alle modificazioni dell'epitelio pigmentato della retina. *Camia.*

3. F. **De Beule**, *Contribution à l'étude des lésions des cellules de l'hypoglosse après l'arrachement du nerf.* — « Le Névraxe », Fasc. 2, 1901.

L'A. ha praticato nel coniglio lo strappamento dell'ipoglosso e ha studiato col metodo di Nissl le lesioni sopravvenute nel suo nucleo d'origine 1, 2, 4, 6, 10, 15, 25 e 35 giorni dopo l'operazione. Le modificazioni delle cellule di origine che risultano differiscono da quelle consecutive alla sezione. Infatti la fase di reazione cromatolitica con tumefazione del corpo cellulare e spostamento del nucleo si presenta molto più presto in seguito allo strappamento, poichè comincia già dopo 24 ore. Nello stesso tempo tale reazione presenta un'intensità più forte e un andamento più rapido. Mentre dopo la sezione la fase di reazione è seguita da una fase di riparazione, dopo lo strappamento si ha un'atrofia progressiva della cellula che comincia con tumefazione del corpo cellulare, colorazione più scura del protoplasma e tendenza del nucleo a riprendere la posizione centrale, ed è seguita dalla completa sparizione dell'elemento, senza che si possa stabilire in modo preciso il processo con cui tale sparizione avviene. Questi resultati concordano nel complesso con quelli ottenuti da Ballet e Marinesco e da Foà.

L'A. crede che ogni elemento nervoso che subisce un eccitamento non fisiologico, sia questo traumatico, fisico o chimico, risponde sempre nello stesso modo e si mette in cromatolisi. Nel caso dello strappamento del nervo si tratta

d'un eccitamento massimo, il quale fa sì che la cellula utilizzi reagendo tutte le sue risorse consumando tutta la sostanza cromatica. Non potendo per questo fatto nutrirsi più convenientemente essa è destinata fatalmente all'atrofia e alla scomparsa.

La nevroglia non ha in questo processo nessuna compartecipazione attiva, essa prolifera soltanto in seguito alla scomparsa delle cellule nervose.

Camia.

4. **W. D. Halliburton** and **J. S. Mc. Kendrick**, *An experimental inquiry into the pathology of gastric tetany.* — « British med. Journal », n. 2113, June 29, 1901.

Gli AA. hanno iniettato nella giugulare di un gatto una soluzione di residuo secco del contenuto stomacale appartenente ad un malato di tetania gastrica. L'iniezione produce un abbassamento notevole della pressione arteriosa e un rallentamento del battito cardiaco. Questi effetti sono dovuti ad una sostanza tossica speciale, la quale non esiste nel contenuto gastrico normale. Gli AA. non hanno potuto isolare questa sostanza, la quale ha reazione fortemente acida, è solubile in alcool e in soluzione fisiologica di cloruro sodico. Gli attacchi di convulsioni nella tetania gastrica sono dovuti probabilmente all'assorbimento di tale sostanza. Gli effetti determinati dall'iniezione non furono più gravi essendo il contenuto gastrico preso durante il periodo di convalescenza.

Righetti.

Anatomia patologica.

5. **E. Frey**, *Pathohistologische Untersuchung des Centralnervensystem in einem Falle von Sachs'schen Familiärer amaurotischer Idiotie.* — « Neurologisches Centralblatt, No. 18, 1901.

L'A., dopo aver riportato la storia clinica di un bambino di un anno e mezzo affetto de idiozia familiare amaurotica di Sachs, venuto a morte con fenomeni crampiformi ed eclampsici, insiste particolarmente sulle lesioni istologiche riscontrate a carico del sistema nervoso. Il cervello ed il midollo spinale vennero induriti nel liquido di Müller e studiati col metodo di Marchi e col metodo di Weigert-Wolters. Col metodo di Weigert-Wolters riscontrò: degenerazione dei cordoni posteriori in tutta la loro lunghezza, degenerazione dei cordoni posteriori, specialmente a carico del fascio di Goll, estesa dalla parte più bassa del midollo dorsale fino al nucleo omonimo nel midollo allungato. Alterazioni si riscontravano anche a livello della sostanza grigia; specialmente nel midollo cervicale si constatava mancanza quasi completa della rete fibrillare nelle corna anteriori e solo qua e là sparse fibre mieliniche varicose. Nelle corna anteriori del midollo sacro-lombare le lesioni si presentavano solo in modo disseminato e si estendevano ai gruppi cellulari mediale, laterale e centrale. Le piramidi bulbari erano prive quasi affatto di mielina.

Nella formazione reticolare grigia la deficienza di mielina era poco marcata, ma nella formazione alba era relativamente grande. Il ponte presentava alterazioni nel sistema di fibre provenienti dal cervelletto: le fibre trasversali erano rarefatte; nei fasci piramidali pontini esisteva diminuzione enorme della

mielina. Anche i segmenti esterno e mediale del peduncolo erano privi di mielina, mentre il segmento medio, oltre la deficienza mielinica, presentava anche rarefazione delle fibre nervose. Quasi mancanti di mielina erano la parte media del talamo, la capsula esterna ed interna; poveri la parte mediale e laterale del piede del peduncolo. La corteccia frontale si trovava quasi affatto sprovvista di mielina; meno sprovvista ne era la corteccia occipitale; in uno stato intermedio si trovava la corteccia dei giri centrali. Le fibre tangenziali mancavano completamente.

Col Marchi riscontrò: Degenerazione tipica discendente del midollo spinale: anche la sostanza grigia, specialmente a livello delle corna anteriori, conteneva molte zolle di mielina; così le piramidali bulbari o pontine, la formazione reticolare, le fibre pontine trasverse, il lemnisco, i bracci congiuntivi ed alcuni punti della capsula interna. Lesioni cospicue si riscontravano anche nei varî territorî della corteccia, specialmente a livello della zona rolandica e dei lobi occipitali. Le cellule piramidali erano degenerate in alto grado. Il nucleo dentato del cervelletto e la sostanza bianca di esso contenevano molte zolle di mielina. Il tratto ottico ed il chiasma presentavano varie lesioni degenerative, niente il nervo ottico. Nessuna lesione del sistema nervoso dal lato macroscopico. *Catòla.*

6. **P. Guizzetti**, *Nuovo caso di corea mortale con setticopiemia da stafilococco piogeno aureo.* — « Rivista sperimentale di freniatria », Fasc. II, 1901.

L'autopsia mise in evidenza una endocardite vegetante aortica e mitralica, ascessi splenici, probabili centri iniziali di rammollimento cerebrale, ulceri antiche del sigma colico, decubito sacrale. Dal cervello l'A. ottenne colonie pure di stafilococco piogeno aureo, e così pure dal midollo, dal liquido cefalorachidiano, dal sangue del cuore, dalla polpa splenica, dal midollo del femore. L'esame microscopico del sistema nervoso centrale, specialmente del cervello, confermò l'esistenza di centri di rammollimento ischemico prodotti da emboli provenienti dalle vegetazioni endocardiche; mise in evidenza centri infiammatorî, dipendenti dalla presenza di stafilococchi in sito, e aree di edema dovute a disturbi circoscritti di circolo, probabilmente dovuti all'infezione.

Le cellule nervose corticali presentavano col metodo di Nissl alterazioni specialmente della sostanza cromatica, che l'A. non stima opportuno interpretare. In ogni modo le principali alterazioni cerebrali riscontrate erano prodotte in modo diretto o indiretto dallo stafilococco piogeno aureo, e perciò se si vuol far dipendere la corea dalle alterazioni del cervello, si dovrà farne risalire la causa allo stafilococco.

È da notarsi che in vita era mancato completamente il consueto quadro della setticopiemia, la febbre comparve soltanto in *extremis.*

L'A. ritiene che non sia ancora venuto il tempo di tirare una conclusione generale intorno alla causa della corea, ma crede che allo stato odierno delle ricerche sia razionale ammettere che i comuni piogeni possono dare questa malattia. I movimenti coreici però possono persistere anche quando i microrganismi sono scomparsi, come inducono a credere i casi di corea venuti alla necroscopia e bacteriologicamente negativi esistenti nella letteratura. In questi casi (due, uno dell'A., l'altro di Silvestrini e Daddi) l'esistenza dell'endocardite sta a testimoniare la presenza dei bacterî in primo tempo. *Camia.*

7. **F. Schupfer**, *Sul tetano cefalico.* — « Rivista sperimentale di freniatria », Fasc. I-II, 1901.

L'A. illustra un caso di tetano cefalico e passa in rivista tutti i casi di questa affezione esistenti nella letteratura. Vi aggiunge l'esame microscopico del facciale col metodo di Marchi, della zona rolandica e della regione dei nuclei del facciale col metodo di Nissl. Tenendo conto poi anche dei risultati sperimentali ottenuti da altri autori, l'A. ritiene che le alterazioni cellulari da lui riscontrate nei nuclei del facciale siano dovute in parte alla tossina tetanica, ma in gran parte anche alle altre cause (iperemia, ecc.) che si riscontrano sempre nei casi di tetano. Di più le alterazioni delle cellule del nucleo del lato nel quale durante la vita vi era stata paralisi del VII non si distinguono da quelle riscontrabili negli altri nuclei dal medesimo lato, e sono identiche a quelle che nel tetano si possono vedere in molte altre cellule del rimanente sistema nervoso centrale. Tutti i nuclei del lato della paralisi erano più alterati di quelli dell'altro lato, e la ragione di ciò va ricercata in influenze più generali che dovevano riflettersi su tutto il lato sinistro del bulbo. Sebbene però le ricerche anatomo-patologiche non risolvano adunque la questione della sede della paralisi del facciale, pure in base specialmente a considerazioni cliniche (reazione elettrica, comportamento dei rami che si uniscono al facciale nel suo tragitto attraverso alle ossa craniche, ecc.) l'ipotesi più probabile è quella che il veleno tetanico si diffonda lungo il tronco del facciale fino alle cellule del nucleo producendo alterazioni poco dimostrabili microscopicamente. Il veleno tetanico poi a seconda del grado di virulenza produce paralisi o contrattura nel campo dei nervi cranici; ma è d'uopo avvertire a questo proposito che i varî nervi, o per dir meglio le cellule dei varî centri nervosi, si comportano diversamente rispetto a questo veleno. *Camia.*

8. **A. Fickler**, *Zur Frage der Regeneration des Rückenmarks.* — « Neurologisches Centralblatt », No. 16, 1901.

L'A., dopo aver confutato le obbiezioni fattegli da Bielschowsky in una sua pubblicazione sopra un caso di compressione del midollo spinale, conclude affermando in modo reciso che egli non può abbandonare la sua prima ipotesi circa il potere rigenerativo delle fibre del midollo spinale. Nei 2 casi da lui illustrati, le fibre nervose ectopiche rappresenterebbero realmente delle fibre nervose rigenerate di cui alcune ristabilirebbero le connessioni tra le cellule gangliari dei segmenti midollari contigui al punto compresso, servendo così alla associazione intra-midollare e altre, come prolungamenti del neurone centrale, cercherebbero di ripristinare le connessioni coi neuroni periferici. Anche nel caso riportato da Bielschowsky si doveva trattare verosimilmente di fibre nervose rigenerate appartenenti più che altro al primo tra i due gruppi più sopra ricordati. *Catòla.*

9. **E. Long** et **B. Wiki**, *Un cas de syndrome d'Erb (paralysie bulbaire asthénique) suivi d'autopsie.* — « Revue médicale de la Suisse romande » n. 7, Juillet, 1901.

Considerando che negli esami istologici praticati fin qui nei casi di morbo di Erb capitati all'autopsia, si son sempre riscontrate lesioni diffuse, non si-

stematizzate e d'intensità variabile, il più spesso anche leggere, l'A. crede utile portare l'investigazione istologica non solo sui centri nervosi, ma anche sui nervi periferici e sui muscoli, registrando tutte le lesioni, anche minime, che è possibile riconoscere. L'esame istologico del suo caso non è stato negativo, ma nondimeno non gli dà la possibilità di stabilire un parallelismo tra i sintomi clinici presentati dall'ammalato e le lesioni trovate *post-mortem*. Infatti oltre una leggera alterazione delle cellule delle corna anteriori del midollo spinale (appiattimento, assottigliamento) e di una piccola parte dei nuclei motori bulbari (leggera cromatolisi) le altre lesioni comprendono solo uno stato flogistico delle meningi nella parte inferiore del midollo, lesioni vascolari diffuse e più accentuate nella regione cervicale, rari focolai di sclerosi nel midollo dorsale, e, in tutta l'altezza del midollo cervicale, un focolaio ben delimitato e rappresentante uno stadio avanzato di lesioni infiammatorie in via d'organizzazione. Siccome questa sindrome nervosa si sviluppò dopo un' infezione pneumonica, così l'A. ritiene che questo caso stia in favore dell'eziologia tossica ed infettiva di questa affezione. *Catòla.*

Nevropatologia.

10. **E. Dupré** et **A. Devaux**, *Tumeur cérébrale.*— « Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière », n. 3, 4, 1901.

Un malato di 34 anni, che aveva avuto in vita sintomi generali di tumore cerebrale (cefalea, vertigini, vomiti, disturbi di memoria e torpore psichico, ambliopia progressiva ed amaurosi per atrofia della papilla, poi epilessia, leggere paresi localizzate, ed infine demenza, coma e morte), presentò all'autopsia un tumore sferoidale, circoscritto, grosso come un arancio, situato alla base dell'emisfero sinistro e invadente il lobulo orbitario, l'insula e il polo temporale. L'esame istologico dimostrò trattarsi di un endotelioma aracnoideo, a globi concentrici, con lacune vascolari e formazioni angiomatose, senza calcificazioni.

Vi era inoltre sclerosi nevroglica intensa de' nervi ottici e lesioni cellulari corticali leggere e diffuse. Gli AA. dallo studio istologico e patogenetico del caso, arrivano alle seguenti conclusioni:

1° I malati di tumore cerebrale presentano, oltre alla depressione e all'indebolimento intellettuale, uno stato mentale particolare che costituisce la loro nota psicopatica dominante: torpore, intorpidimento psichico, obnubilazione intellettuale, cui si può aggiungere puerilismo mentale.

2° Gli endoteliomi delle meningi possono subire, oltre la degenerazione calcare, un altro processo degenerativo, che consiste nell'infiltrazione delle cellule con una materia che si colorisce coll'eosina e che termina colla retrazione della cellula. Questo processo è la degenerazione ialina. Essa non è speciale degli endoteliomi delle meningi, ma si trova anche nelle granulazioni di Pacchioni e nelle false membrane meningee, che hanno sempre come sede di predilezione la zone peri- e para-vascolari.

3° Le lesioni delle cellule corticali sono le seguenti: Nelle circonvoluzioni direttamente compresse, atrofia cellulare. In quelle indirettamente compresse, rigonfiamento cellulare con cromatolisi periferica ed eccentricità del nucleo.

4° Nella patogenesi dei tumori cerebrali, a lato della compressione dell'encefalo devesi considerare l'azione dei prodotti tossici secreti dalla neoformazione sugli elementi nervosi. Militano in favore di tale ipotesi argomenti istopatologici (alterazioni delle cellule corticali e dei nervi ottici paragonabili alle lesioni tossi-infettive), anatomici (larga comunicazione sanguigna e linfatica fra il neoplasma e l'encefalo che permette l'impregnazione del tessuto cerebrale con le tossine provenienti dal focolaio patologico; estrema sensibilità della corteccia alle tossine) e clinici (analogia dei quadri clinici delle encefalopatie tossiche, dell'uremia, del diabete, del saturnismo e dell'encefalopatia neoplastica). L'intossicazione dell'encefalo deve adunque prender posto fra i fattori patogenetici (compressione, irritazione, fenomeni vascolari) invocati per ispiegare i sintomi dei tumori cerebrali. *Camia.*

11. **H. Stursberg**, *Ueber die Ursache meningitisähnlicher Krankheitserscheinungen bei Ileotyphus.* — « Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. ». Bd. XIX, H. 5-6, 1901.

È una breve memoria, in cui l'A. descrive sintomi meningitiformi sopravvenuti lungo il decorso di un ileo-tifo. L'analisi del liquido cerebro spinale, ottenuto *intra vitam* mediante la puntura lombare, dette risultati negativi. Morta la paziente, si trovarono nelle sezioni microscopiche del cervello piccole emorragie e lievi essudati fibrinosi lungo i vasi trombizzati; l'esame batteriologico del cervello però fu negativo rispetto al contenuto bacillare. L'A. crede quindi che i sintomi meningei fossero dovuti all'azione di tossine, senza infiammazione e senza aumento della pressione intradurale. *G. Mingazzini.*

12. **Ehrnooth**, *Zur Kenntniss der Bedeutung des Traumas als ätiologisches Moment der Entstehung infectiver Cerebralerkrankungen.* « Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. » Bd. XX, H. 1-2, 1901.

L'A. prende le mosse da un caso a lui occorso, cioè di un operaio che battendo sul capo avea riportato un flemmone nella gamba e poi era morto per ascesso cerebrale. Egli pone la questione se in questo caso gli organismi patogeni penetrino direttamente nel cervello attraverso la località colpita; ovvero se il trauma produca nel punto del cervello colpito un *locus minoris resistentiae*, ove trovino facile attecchimento microrganismi circolanti nella corrente sanguigna. Le osservazioni fatte sugli animali inducono l'A. a propendere per questa seconda ipotesi. *G. Mingazzini.*

13. **Rybalkin**, *Ueber einen Fall von Jaksons'scher Epilepsie auf syphilitischer Basis mit operativem Eingriff.* - « Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. », Bd. XIX, H. 5-6, 1901.

L'A. narra di un paziente che fu colpito da attacchi epilettiformi i quali consistevano in scosse cloniche nella metà sinistra del corpo, accompagnate da un senso di intormentimento nel braccio dello stesso lato, e da sensazione di pesantezza negli occhi; più tardi si svolse un vero *status epilepticus.* Il malato fu trapanato e dall'atto operativo risultò la presenza di una pachimeningite cronica circoscritta all'osso temporale destro; la dura era aderente alla cor-

teccia sottostante. Dopo l'operazione non comparvero più attacchi convulsivi, fino alla morte che avvenne qualche mese dopo.

L'A. insiste sul fatto della perdita del senso stereognostico prima e dopo l'operazione, sintoma, come si sa, di alterazione nei centri psicomotori; richiama pure l'attenzione sull'atrofia degli arti paralizzati, rara evenienza in seguito a lesione degli emisferi cerebrali. *G. Mingazzini.*

14. **G. J. Rossolimo**, *Recidivirende Facialislähmung bei Migräne.* — « Neurologisches Centralblatt » No. 16, 1901.

Si tratta di una donna di 28, anni la quale presentava una emiprosoplegia recidivante in modo simultaneo con gli accessi di emicrania.

Più che un interesse casistico, la comunicazione offre, secondo l'A., molto valore: 1° perchè tutte e quattro le volte in cui si manifestò alla paziente la paralisi emifacciale, comparvero sempre alterazioni subiettive della sensibilità in una zona contigua all'orecchio della parte colpita; 2° perchè i dolori prodromici del quadro sintomatico costituivano una ripetizione, soltanto in modo molto più intenso, di quella cefalea che aveva tormentato la paziente per lunghi anni localizzandosi per lo più nella medesima sede, ma senza quei caratteri per cui spesso possono essere considerati come precursori di molte forme usuali di paralisi del VII; 3° perchè nel decorso di alcuni accessi di emicrania, notevoli per la localizzazione alle regioni temporali, si verificarono rinorragie dalla parte corrispondente; 4° perchè la seconda recidiva avvenne durante il decorso di una infezione malarica, mentre la prima, la terza e la quarta volta l'elemento eziologico faceva completamente difetto, e 5° perchè la paziente aveva una debolezza funzionale congenita del VII. L'A. non può assolutamente decidere se le recidive debbano attribuirsi ad una alterazione di circolo a livello del tronco cerebrale o della cassa del timpano; crede peraltro più verosimile questa seconda ipotesi. *Catòla.*

15. **S. Orlowski**, *Ueber einen Fall von Brückenverletzung bei intactem Schädel.* — « Neurologisches Centralblatt », No. 19, 1901.

Il quadro sintomatologico presentato dall'individuo studiato dall'A. può riassumersi così: paralisi multipla destra dei nervi cerebrali (trigemino, abducente, facciale e acustico) e emiparesi transitoria sinistra con emianestesia persistente. Questi fenomeni comparvero dopo una profonda ferita di coltello ricevuta dal paziente in corrispondenza del lato sinistro della nuca. Data questa sindrome, che ricorda la sindrome di una paralisi alterna inferiore, tipo Millard-Gubler, bisognava ammettere a fortiori una lesione dal ponte avvenuta in corrispondenza del lemnisco e dei nuclei dei nervi paralizzati, in parte per effetto del trauma e in parte per effetto della emorragia. L'osservazione è interessante per due ragioni; 1° perchè date le condizioni statiche speciali in cui era avvenuto il ferimento, il coltello era potuto penetrare nella cassa cranica per la membrana otturaturia posteriore e il forame occipitale; 2° perchè esisteva alterazione della coordinazione dei movimenti delle estremità di destra. La patogenesi di questa manifestazione, data la lesione della metà destra del ponte, sarebbe completamente oscura, a meno che non si volesse ammettere una lesione della funzione delle vie arcuate ove termina il nervo vestibolare. *Catòla.*

16. **A. Wallenberg**, *Stichverletzung des dritten linken Dorsalnerven am Ganglion spinale.* — « Neurologisches Centralblatt », No. 19, 1901.

L'A. riporta il caso di un individuo che aveva ricevuto tre ferite di punta in corrispondenza della regione scapolare sinistra, di cui una ledeva la radice del 3° nervo dorsale al suo egresso dal rachide, cioè in vicinanza del ganglio spinale. Si ebbe diminuzione della sensibilità; 1° nel territorio cutaneo compreso tra lo sterno e la mammella sinistra con la massima intensità lungo la 3ª cartilagine costale, 2° lungo la superficie interna del braccio fino a 9 centimetri al di sopra del condilo interno dell'omero. Si aveva anche ipoestesia lungo la spina della scapola, ma questa poteva stare in rapporto con le altre ferite prossime alla prima. Siccome l'individuo, dopo il ferimento, presentò anche forte dispnea e bradicardia, si potrebbe supporre con molta verosimiglianza che fossero stati lesi anche i rami simpatici del 3° nervo dorsale che entrano nella costituzione del plesso aortico, del plesso polmonare e indirettamente del plesso cardiaco. *Catòla.*

17. **A. Sänger**, *Ueber die nervösen Folgezustände nach Eisenbahnunfällen.* — « Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie », Bd. X, H. 3, September 1901.

L'A. dopo aver riportato la storia di 36 individui che si erano ritrovati a disastri ferroviarî, rimanendo talora più o meno gravemente feriti, talora, dal lato fisico, completamente illesi, fa rilevare che egli non ha mai riscontrato in nessun caso la sindrome descritta da Oppenheim sotto il nome di *neurosi traumatica*, benchè nella maggior parte dei casi abbia spesso osservato fenomeni neuropatici funzionali, quali l'isteria, l'istero-nevrastenia, la nevrastenia, la melancolia, l'insonnia, ecc. Secondo lui la prognosi di queste forme non è così sfavorevole come si riteneva fino ad ora. Fa notare inoltre che questi postumi nervosi si manifestano sotto forma d'isteria in modo molto più grave negli impiegati ferroviari che nelle persone private. L'individualità del paziente costituirebbe quindi un elemento essenziale nel determinismo della specie e della gravità dello stato nervoso consecutivo ad un infortunio ferroviario, ma oltre la personalità individuale sarebbe però necessario tener calcolo in ogni caso anche delle condizioni individuali prima, durante e dopo l'infortunio, poichè solo in questo modo è possibile arrivare a formarsi un esatto concetto eziologico su queste forme nervose. *Catòla.*

18. **R. Bálint**, *Ueber das Verhalten der Patellarreflexe bei hohen Querschnittsmyelitiden.* — « Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. », Bd. XIX, H. 5-6, 1901.

L'A. ha studiato con molta diligenza la questione, fin ora assai controversa, relativamente al diverso modo di comportarsi dei riflessi nelle alte mieliti trasverse. Trae argomento dal seguente caso. Mielite trasversa all'altezza dell'8° segmento cervicale, seguita quasi da paraplegia totale, e mancanza dei riflessi tutti dell'estremità inferiori. Dopo 13 giorni i riflessi patellari sono ritornati e si sono conservati per 14 giorni e d'allora in poi sono scomparsi fino alla morte.

All'autopsia fu trovato un rammollimento totale del midollo dorsale, accompagnato da degenerazioni ascendenti e discendenti volgari. Nel midollo

lombare le cellule nervose erano normali, invece notavasi una proliferazione cellulare della pia in corrispondenza del punto di ingresso delle radici anteriori e posteriori, le fibre delle quali erano in preda, in questo punto, ad evidente degenerazione.

Dopo ciò l'A. prende in considerazione i reperti di altri casi consimili al suo (Senator, Bruns, Egger, ecc.) e ne trae la conclusione che tanto negli animali, quanto negli uomini, l'interruzione delle vie piramidali non ha per conseguenze costanti la paralisi flaccida delle estremità inferiori e la scomparsa dei riflessi; che però in certe lesioni del midollo molto spesso si stabiliscono complicazioni, che operando sulle vie riflesse producono la scomparsa dei riflessi. Secondo le ricerche finora istituite, queste condizioni sono quanto mai diverse, p. es., nei casi di mielite dorsale insorta acutamente, è l'edema collaterale che si stabilisce intorno al focolaio: altre volte è l'aumento di pressione del liquido cerebro-spinale, il marasma, la febbre, momenti tutti che fanno scomparire i riflessi.

Infine nei casi di tumori cerebrali è stata da parecchi osservatori dimostrata la degenerazione delle radici posteriori, che spiega facilmente la scomparsa dei riflessi rotulei. *G. Mingazzini.*

19. **R. Bernard**, *Myoclonie du type Bergeron chez un dégénéré hystérique.* — « Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière », n. 4, 1901.

Un militare, figlio di un alcoolista, che presentava stimmate fisiche e psichiche di degenerazione, e che in seguito ad uno spavento avuto a 7 anni soffriva di tremore ed aveva avuto accessi di corea, astasia-abasia, dopo aver prestato per qualche tempo il servizio militare, ne fu esentato e fu inviato all'ospedale in causa del tremore e di sintomi di classica mioclonia. Colla somministrazione di tartaro stibiato secondo la formula di Bergeron guarì la mioclonia e rimase il tremore. Il medicamento ha certamente agito in questo caso come coadiuvante della suggestione e ciò dimostra la natura della mioclonia in casi simili.

La terapia poi fu efficace nel caso riferito solo per la mioclonia, e fallì per le manifestazioni isteriche più tenaci (tremore, poliuria, amiostenia) che rientrano piuttosto nella classe delle stimmate che in quella dei parossismi.

Camia.

20. **L. E. Bregman**, *Reflexepilepsie bei spastischer Oesophagusstenose.* — « Neurologisches Centralblatt », No. 13, 1901.

W. R. di 25 anni soffre fino dalla fanciullezza di una stenosi esofagea che gli impedisce il passaggio nello stomaco di qualsiasi alimento sia solido che liquido. Con intensi movimenti di deglutizione talvolta riesce a vincere l'ostacolo, se prima ha eseguito successivamente degli atti d'inspirazione e di espirazione, o se beve subito dopo la presa del cibo un mezzo bicchiere di acqua molto fredda.

Negli ultimi 6 o 7 anni si sono manifestati durante il pasto degli accessi, che hanno tutti i caratteri dell'epilessia. L'ammalato prova un tremito interno, gli si velano gli occhi e cade inerte al suolo privo di coscienza. Gli accessi insorgono soltanto quando il paziente impiega un grande sforzo nel vincere

l'ostacolo. Essi erano piuttosto rari nel periodo dell'inizio; poi si sono fatti più frequenti fino a presentarsi attualmente più volte nello stesso giorno.

L'A. dalla lunga durata della malattia, dallo stato di nutrizione dell'infermo relativamente soddisfacente, dalla passività della stenosi alla introduzione della sonda, dalla mancanza nell'anamnesi di un qualche fondamento per potere ammettere una stenosi organica, conclude trattarsi di una chiusura spastica dell'ultima porzione dell'esofago. Riguardo alla natura di questo spasmo l'A. dice che il caso presente, come altri simili descritti, non presenta alcun fatto a cui si possa ricollegare tale disturbo funzionale, essendo priva l'anamnesi di qualsiasi momento etiologico, nè presentando il malato alcun sintomo di neurastenia.

Per ciò che si riferisce agli accessi, essondochè essi insorgono durante l'alimentazione e proprio nel momento in cui il malato cerca di vincere l'ostacolo, l'A. afferma trattarsi di epilessia riflessa. *Franceschi.*

21. **L. E. Bregmann**, *Ueber Kothbrechen bei Hysterie.* — « Neurologisches Centralblatt », No. 19, 1901.

L'A., dopo aver succintamente accennato alle osservazioni esistenti nella letteratura (circa 14), riferisce brevemente il suo caso: si trattava di una domestica di 23 anni la quale, oltre sintomi generali di un'affezione addominale, presentava anche un vomito stercoraceo. L'ammalata offriva le stigmate caratteristiche dell'isteria. Che anche i sintomi gastro-intestinali fossero di natura isterica, si dedurrebbe, secondo l'A., dalla loro varietà e dalla loro mutabilità, dall'influenza esercitata sopra di essa dall'elemento psichico e finalmente dal notevole miglioramento dopo l'intervento chirurgico praticato nella paziente per rimuovere un prolasso rettale. L'A. non sa decidere se si trattasse di transitorie contrazioni o di transitorie paralisi della muscolatura dei varî tratti dell'intestino con consecutivi fenomeni di stasi fecale e vomito stercoraceo. *Catòla.*

22. **Hagelstam**, *Ueber intermittirendes Hinken.* — « Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. », Bd. XX, H. 1-2, 1901.

L'A. inizia la sua memoria illustrando 6 casi di claudicazione intermittente, uno dei quali terminato con la gangrena della gamba. Passando in rassegna la relativa bibliografia, discute specialmente la patogenesi fermandosi sopra alcuni fatti degni di nota, e cioè sopra la predilezione con cui la malattia colpisce persone dimoranti in Russia e in Filandia, cioè in luoghi, ove la temperatura discende a gradi eccessivamente bassi. Ricorda inoltre come spesso si sia constatata la cessazione dei battiti dell'arteria *dorsalis pedis* o dell'arteria *tibialis postica*, e che nelle membra amputate a siffatti malati è stato osservate numerose volte un'arterite obliterante. Questo reperto frattanto è lungi dall'essere costante; l'A. ricorda del pari una riflessione fatta dall'Oppenheim, cioè che la lunga durata della malattia è poco favorevole all'ipotesi che l'affezione, da principio almeno, dipenda da un'alterazione vasale; Oppenheim ritiene invece che l'apparato vasale di individui nervosi presenti scarsa resistenza agli agenti morbigeni; e così offre un terreno propizio a quelle affezioni, che producono la claudicazione intermittente.

L'A. ha tentato con un saggio eclettismo di riunire le diverse dottrine finora emesse per ispiegare la patogenesi della claudicazione intermittente, e crede che irritazioni termiche, e processi cronici di intossicazione esercitino nelle persone con disposizione congenita od acquisita, per mezzo dei nervi vasomotori, alterazioni dei vasi. Le quali da principio sono di natura funzionale e danno il quadro della claudicazione intermittente, e più tardi giungono all'arterite obliterante. *G. Mingazzini.*

23. **M. van Oordt,** *Ueber intermittirendes Hinken.* — « Neurologisches Centralblatt », No. 17, 1901.

L'A. riporta la storia clinica di due casi di claudicazione intermittente facendo notare che in ambedue si aveva una notevole obliterazione dei vasi delle estremità inferiori, si trattava cioè della forma descritta da Erb sotto il nome di *Disbasia intermittente angiosclerotica.* Fra i momenti predisponenti dà molta importanza alla debolezza vasale costituzionale; tra le cause dirette distingue le cause meccaniche (cinto erniario) e le influenze nocive d'indole generale, in gran parte di natura tossica (caffeina, nicotina). Accanto alla lesione delle arterie può esistere la lesione delle vene che per causa della stasi potrebbe rappresentare il momento causale dei dolori e delle altre turbe sensitive che si manifestano negli arti claudicanti. In questo caso è da consigliarsi una adatta e conveniente fasciatura. Rispetto alla terapia propriamente detta, si possono usare utilmente gli angiostenici. *Catòla.*

24 **J. Mac Carthy,** *Der Sopraorbitalreflex. Ein neuer Reflex ins Gebiet des 5 und 7 Nervenpaares.* — « Neurologisches Centralblatt », No. 17, 1901.

Percuotendo col martellino il nervo sopraorbitario, l'A. ha osservato quasi costantemente un succedersi di piccole contrazioni fibrillari nel campo del *M. orbicularis palpebrarum.*

Gli occhi devono rimanere aperti ed in istato di riposo: le contrazioni fibrillari non devono aver per conseguenza la chiusura degli occhi; tutt'al più si può avere un ravvicinamento delle palpebre. Negli individui normali le contrazioni riflesse si possono provocare soltanto percuotendo le diramazioni del M. sopraorbitario fino al limite del cuoio capelluto.

Il riflesso è completamente estinto nella paralisi del VII e nel taglio del sopraorbitario nei casi di nevralgia sopraorbitale.

L'arco riflesso sarebbe costituito dal ramo sopraorbitario del V, dal V stesso, dal facciale e dal suo ramo che si porta all'orbicolare delle palpebre. Considerando che uno stimolo meccanico portato sopra un nervo di senso può sviluppare fenomeni motori, l'A. conclude che si tratta di un vero e proprio riflesso. *Catòla.*

25. **E. Stransky,** *Associirter Nystagmus.* — « Neurologisches Centralblatt », No. 17, 1901.

L'A. raccoglie quattro osservazioni di nistagmo associato, che riferisce così: se si apre cautamente con le dita la rima palpebrale fino al limite massimo in individui che non presentano disturbi degli apparecchi muscolare, ottico e diottrico dell'occhio e non affetti nè da malattie organiche del sistema

nervoso nè da nistagmo di nessun altro genere, e si fa fare al paziente il tentativo di chiudere lentamente l'occhio ad onta della resistenza opposta, parallelamente alle contrazioni crampiformi che si manifestano nell'orbicolare per vincere la suddetta resistenza, si manifesta un evidentissimo e rapidissimo moto oscillatorio in senso orizzontale od obliquo del globo oculare.

Secondo l'A. non si tratterebbe di anormale collegamento di due forme motorie di per sè stesse non anormali, come pur si verifica in moltissimi altri casi, ma dall'unione di una forma morbosa di movimento, il nistagmo, con una forma motoria completamente fisiologica, in parte volontaria, in parte riflessa, qual'è appunto la contrazione dell'orbicolare intesa a vincere l'ostacolo determinato dalle dita che tengono divaricate le palpebre. L'A. ritiene che il nistagmo associato costituisca una manifestazione *sui generis* da separarsi nettamente dal concetto sintomatologico ascritto al nistagmo, e che questa forma non debba designarsi più come nistagmo. Se si considerasse con Rählmann il nistagmo come un tremore dell'apparecchio muscolare dell'occhio, il nistagmo associato potrebbe intendersi come un movimento consensuale di quei muscoli che già in condizioni ordinarie posseggono molteplici sinergie e che in forme patologiche di movimento comprovano questo loro sinergismo.

Il meccanismo di genesi di questo fenomeno viene attribuito dall'A. ad una irradiazione dello stimolo nervoso che, attraverso il *fasciculus longitudinalis posterior*, si porterebbe dal territorio nucleare del facciale oculare verso quello dell'oculo-motorio.

Clinicamente questo sintoma, tutte le volte che si pratica un esame accurato dell'occhio, va tenuto sempre presente ed occorre escluderlo sempre prima di stabilire l'esistenza di un vero e proprio nistagmo. *Catòla.*

26. **F. Raymond**, *Sur un cas de polynévrite généralisée avec diplégie faciale, d'origine vraisemblablement blenorrhagique.* — « Progrès médical », n. 30, 1901.

G., meccanico trentenne, ha contratto all'età di 22 anni la sifilide e la blenorragia. Per la prima ha fatto la cura classica durante quattro anni consecutivi e dopo i sintomi dell'inizio (ulcera dura sulla verga e eruzione roseolica) non ha avuto più alcuna manifestazione imputabile a quella malattia. Nell'agosto 1900 il malato ha contratto una seconda blenorragia di cui il periodo acuto ha durato circa sei settimane. Lo scolo uretrale era cessato da quattro giorni, quando il malato ha avvertito intorpidimento e formicolî nelle estremità inferiori. Nel medesimo tempo lo scolo blenorragico è ricomparso anche più abbondante di prima. I fenomeni della parestesia hanno invaso le gambe e le coscie, preludiando alla paralisi dei membri inferiori. In due giorni l'impotenza motrice si è accentuata a tal punto che il malato, incapace a sostenersi sulle gambe, è caduto per la via. L'intorpidimento e la paresi motrice ha invaso progressivamente l'estremità superiori, la faccia e i muscoli del tronco. Tanto alle estremità superiori che alle inferiori esisteva una iperestesia vivissima. Il malato non poteva nè soffiare, nè fischiare, nè chiudere gli occhi (paralisi doppia del faciale). Al momento della sua entrata in clinica il malato era già in via di miglioramento. Questo si è andato accentuando a tal punto che il paziente può stare di nuovo in piedi e camminare regolarmente.

A sinistra il raddrizzamento delle membra inferiori mantenute in esten-

sione provoca ancora un leggero dolore. La pressione delle masse muscolari dei polpacci è dolorosa da ambo le parti; i riflessi patellari sono aboliti; i riflessi del tendine di Achille si producono senza forza. Un'atrofia muscolare diffusa ha invaso le membra inferiori. Il paziente resiste assai bene ai movimenti passivi impressi ai suoi arti. I riflessi tendinei sono assai deboli ai pugni e ai gomiti. Il malato non prova più nè dolori spontanei, nè torpore nelle sue membra superiori; ma esiste in esse un'atrofia muscolare diffusa. Nel tronco la motilità e la sensibilità sono ritornate normali e non si scopre in esso nè atrofia muscolare apparente, nè altri disturbi trofici. Nella faccia si riscontrano ancora a prima vista delle tracce di paralisi doppia del settimo paio; tuttavia l'ammalato può nuovamente soffiare, fischiare, mostrare i denti e chiudere la bocca; soltanto nell'orbicolare delle palpebre è tuttavia pronunziatissima. In tutta l'estensione della faccia la sensibilità è normale. Lo scolo uretrale persiste. Lo stato generale del malato è dei più soddisfacenti. Le reazioni elettriche sono normali alle quattro estremità; esse presentano alla faccia delle modificazioni quantitative, più accentuate a sinistra.

L'A. dopo l'illustrazione del caso, qui riportato in succinto, si intrattiene sulla diagnosi differenziale dal lato clinico fra la poliomielite acuta e la polinevrite generalizzata e con una quantità di argomenti stringenti dimostra non potersi trattare nel caso presente che di una polinevrite, che in qualche particolare ha avuto un'evoluzione simile a quella che presenta la paralisi ascendente acuta di Landry; come momento etiologico ritiene doversi invocare con tutta verosimiglianza l'infezione blenorragica. *Franceschi.*

27. **G. De Pastrovich**, *Paralisi dell'ipoglosso da probabile causa alcoolica.* — « Rivista sperimentale di freniatria », Fasc. II, 1901.

In un alcoolista, rapidamente, senza sintomi generali, si sviluppò una glossoplegia della metà destra accompagnata da atrofia con parziale reazione degenerativa. I disturbi funzionali, non molto intensi fin da principio, andarono gradatamente diminuendo senza alcuna cura.

Dopo 6 mesi dall'inizio nessun sintomo si è aggiunto, che indicasse la esistenza di lesione di altri nervi cranici. L'unica diagnosi possibile è quella di nevrite isolata dell'ipoglosso; ed essendo il paziente un bevitore e mancando qualunque altro momento etiologico, va riferita all'alcoolismo cronico la causa della nevrite e dell'amiotrofia linguale. *Camia.*

Psichiatria.

28. **J. Demoor**, *Die anormalen Kinder und ihre erziehliche Behandlung in Haus und Schule.* — « Internationale pädagogische Bibliothek ». Un vol. in 8° di 292 pag., O. Bonde, Alternburg, 1891.

Questo libro comprende 4 parti. Nella prima parte l'A. studia il problema della educazione speciale facendo richiamo a quei dati scientifici che ne costituiscono la base fondamentale, trattando ampiamente delle leggi biologiche di sviluppo, della storia dello sviluppo del bambino dal lato pedagogico, del concetto generale di vita nell'uomo e di alcuni dati di fisiologia riferentisi al sistema nervoso. Nella seconda parte considera il bambino normale e quello anor-

male enumerando i segni diagnostici della normalità e descrivendo poi in due capitoli diversi il modo di condurre le ricerche cliniche e pedagogiche nei bambini anormali. Nella terza parte si occupa dei tardivi tanto d'ordine medico quanto d'ordine pedagogico, esponendo il trattamento conveniente in ambedue i casi, facendo in una ultima parte alcune considerazioni d'ordine pedagogico sui metodi di istruzione dei tardivi.

In un'appendice, molto ampia, tratta degli esercizi ginnastici euritmici, riportando numerose tabelle musicali, e di alcuni tipi di bambini anormali.

Finalmente espone una ricca bibliografia riferentesi più specialmente alle questioni medico-pedagogiche da lui trattate nel presente libro. *Catòla.*

29. **Touche**, *Contribution à l'étude anatomo-clinique de aphasies.* — « Archives générales de médecine », Sept., Oct., Nov. 1901.

L'A. riferisce 28 storie cliniche, seguite da autopsia.

In 16 di questi casi l'afasia era dovuta a lesioni corticali, in 7 a lesioni della capsula esterna, in 3 della capsula interna, in uno a lesioni del ginocchio del corpo calloso. Il 28° è un caso di afasia transitoria uremica. Lo studio dei primi 16 casi dimostra quanto sia difficile prevedere le lesioni in base ai sintomi rilevati. Per ciò che riguarda l'afasia motrice, una distruzione completa della 3ª frontale può dare come solo sintoma un certo grado di scandimento della parola e durezza dell'articolazione. Se è lesa anche la 1ª temporale, la disastria è più grave, ma la parola spontanea è ancora possibile. La perdita completa della parola spontanea non si ha che quando è lesa anche l'insula, ed anche in tal caso la parola ripetuta e il canto possono esser conservati. Questi risultati vengono in appoggio all'opinione di Bernheim, che si leva contro una concezione troppo stretta del centro di Broca. Per ciò che riguarda l'afasia sensoriale, può mancare la sordità cerebrale nelle lesioni del lobo temporale. Lo stesso si può ripetere per la piega curva, nelle lesioni della quale è invece costante la cecità verbale (alessia, agrafia per la scrittura spontanea e sotto dettato).

Le afasie per lesioni della capsula esterna non si possono distinguere da quelle corticali. Le alterazioni del ginocchio della capsula interna possono dare delle vere e proprie afasie.

Nell'unico caso in cui i disturbi del linguaggio erano accompagnati a lesione del ginocchio del corpo calloso l'A., a cagione delle condizioni gravi dell'infermo, è rimasto incerto se si trattava di vera afasia o semplicemente di disartria. *Camia.*

30. **H. Higier**, *Weiteres zur Klinik der Tay-Sachs'schen familiärer paralytisch-amaurotischer Idiotie.* — « Neurologisches Centralblatt », No. 18, 1901.

L'A., valendosi della storia clinica di tre casi di malattia di Tay-Sachs da lui studiati e delle osservazioni esistenti nella letteratura (circa 24), insiste sul fatto che il graduale inizio della forma morbosa con un normale periodo di sviluppo di più mesi e lo speciale comportamento del bambino infermo (apatia, cessazione progressiva dei movimenti spontanei, impossibilità a tenere la testa eretta sul tronco, iperacusia) sono così caratteristici da far prevedere con grande sicurezza lo speciale reperto del fondo oculare e il carattere familiare

dell'affezione. Anche l'ulteriore decorso della malattia è facilmente prevedibile; si compendia nell'idiozia progressiva, nel marasma e nell'esito letale alla fine del 2° anno o nel decorso del 3°. Le lesioni del fondo dell'occhio consistono nell'atrofia nel nervo ottico e nella lesione della macula lutea rappresentata dall'esistenza nella regione di detta macula di una grossa macchia bianca rotondeggiante, a limiti abbastanza distinti, contenente nel centro un punto rotondo di colorito rosso-bruno.

Per quanto concerne la diagnosi differenziale, si può mettere in discussione soprattutto la diplegia cerebrale a tipo familiare e con atrofia del nervo ottico, ma è possibile distinguerla da essa.

Dal lato anatomo-patologico nella malattia di Tay-Sachs si tratterebbe di un processo degenerativo, e non di un processo infiammatorio, che colpisce nel corso del 1° anno di vita il sistema nervoso centrale normalmente o difettosamente costituito.

Le cellule gangliari della corteccia, specialmente le grandi cellule piramidali, le fibre tangenziali e radiali presentano i varî gradi di un progressivo disfacimento. Si nota inoltre degenerazione discendente delle vie piramidali e più raramente anche del lemnisco, della radice discendente dal V, del segmento superiore del fascio di Goll e delle corna anteriori del midollo spinale. Nella retina si osserva d'importante: atrofia delle fibre del nervo ottico, leggero edema dello strato delle cellule gangliari, inspessimento dello strato molecolare esterno e dello strato delle fibre di Henle nel territorio della macula lutea.

L'A. preferisce chiamare quest'affezione: *Idiozia paralitico-amaurotica familiare di Tay-Sachs;* 1° perchè così si viene a rendere omaggio a tutti e e due i suoi scopritori; 2° perchè si viene a separare dalle altre forme di idiozia amaurotica da ricollegarsi eventualmente o con una encefalite, o con una meningite sierosa o con una diplegia, o con traumi, o con parti distocici.

In uno dei casi osservati dall'A. mancava alla malattia il carattere della familiarità. *Catòla.*

31. **C. Ferrai,** *Sul compenso sensoriale nei sordo-muti.* — « Rivista sperimentale di freniatria », Fasc. II, 1901.

L'A. ha tenuto conto dei risultati ottenuti esaminando 24 sordo-muti maschi dai 10 ai 19 anni e 24 giovani udenti dai 10 ai 17 anni appartenenti all'orfanotrofrio di Siena. Le ricerche riguardavano le sensibilità tattile, muscolare, generale, dolorifica, gustativa (per l'amaro il salato, il dolce), olfattiva; avendo cura di esaminare tanto i sordi che gli udenti in condizioni per quanto possibile eguali. Nel riferire i risultati l'A. si è attenuto specialmente al metodo seriale. Conclusioni:

1° I sordo-muti sono meno sensibili degli udenti: tale differenza non è molto accentuata; non si verifica per la sensibilità generale, in cui anzi appaiono più sensibili i sordo-muti, e per la dolorifica, in cui le due serie di esaminati si comportano ugualmente, la sensibilità in cui le differenze sono più spiccate è l'olfattiva.

2° Non esiste dunque nei sordo-muti, concordemente a quanto ha dimostrato Griesbach nei ciechi, una iperestesia compensatrice dei sensi persistenti.

3° Le varie sensibilità, fatta eccezione della tattile, che segue la via inversa, aumentano coll'età tanto nei sordo-muti che negli udenti.

4° Tale aumento in rapporto all' età è più accentuato nei sordo-muti, in dipendenza del maggior divario di sviluppo intellettuale che si verifica in essi fra i più giovani e i più adulti: tuttavia, allorquando nella determinazione della sensibilità entra particolarmente in giuoco l' attenzione dell' esaminato, le differenze fra i due gruppi di età sono invece minori nei sordo-muti (sensibilità tattile, generale, disposizione degli odori in serie) e ciò per la maggior capacità d' attenzione dei sordo-muti di qualunque età.

5° Il fenomeno della stanchezza si produce più facilmente nei sordo-muti, ma essenzialmente per il lavoro intellettuale (scuola).

6° Il mancinismo sensoriale (sensibilità generale e dolorifica) è più frequente nei sordo-muti che negli udenti.

Le variazioni individuali sono spiccate negli uni e negli altri: ma più nei sordo-muti.

L'A. infine ritiene che i progressi che fanno i sordo-muti quando vengono istruiti, hanno qualche importanza rispetto allo stato in cui i sordo-muti giungono agli istituti, che ben poco differisce da quello dell' idiota, ma non pel raggiungimento di un grado di esercizio delle facoltà intellettuali da renderli eguali in potenzialità agli udenti. Se infatti il sordo può giungere al possesso dell' idea concreta, e ad usarne nel meccanismo psichico, gli è difficile, per non dire impossibile giungere all' idea astratta, e tanto più quanto più essa è di ordine superiore. *Camia.*

32. **A. Marie** et **J. B. Buvat**, *Hallucinations psycho-motrices dans la paralysie générale.* — « Archives de Neurologie », No. 67, 1901.

L'A. riporta la storia clinica di tre individui affetti da paralisi generale, nei quali si poterono constatare delle allucinazioni psico-motrici. Il primo malato dice di avere nel petto due donne, che non lo abbandonano mai e che gli dicono spesso delle cose grate e erotiche. Talvolta queste donne prendono in prestito da lui la sua voce, ed allora non è più lui che parla: sono esse. L'infermo scrive anche delle lettere, in cui si rivelano le medesime preoccupazioni. Il secondo malato accanto ai disturbi della memoria e dell'attenzione presenta pure delle allucinazioni psico-motrici; egli annunzia che il « *don* » parlerà, cambia la sua voce, e parla di sè stesso come di una persona estranea: questo « *don* » parla per mezzo della sua lingua, nei suoi denti, tiene conversazione con lui e con le persone che lo circondano. Questo « *don* » talvolta gli dice cose ingrate e l'ammalato sale in collera e continuamente brontola. Questo « *don* » l'obbliga a mangiare enormemente. Le lettere che l' ammalato scrive presentano 2 sorta di scritture, una emanante da lui stesso, l'altra attribuita ad una personalità esterna, padrona della sua mano, come della sua bocca. Il terzo ammalato brontola continuamente delle ingiurie al proprio indirizzo ed interrogato risponde che una donna gli parla incessantemente nella bocca, gli fa muovere la lingua suo malgrado e gli dice delle ingiurie, che egli serra i denti per non parlare, ma vi è costretto da quella. *Franceschi.*

33. **C. Rossi**, *Sulla durata del processo psichico elementare e discriminativo nei sordomuti.* — « Rivista sperimentale di freniatria », Fasc. II, 1901.

L'A., servendosi dell'elettro-cronoscopo di D'Arsonval, ha stabilito nei normali, nei sordomuti istruiti e in quelli non istruiti la cifra che rappresenta

la media individuale della reazione di percezione semplice per un eccitamento tattile portato su diverse zone della cute. In una seconda serie di ricerche ha poi determinato il *tempo di reazione con discernimento*, ossia il tempo che impiega il soggetto a rispondere quando percepisce distintamente un dato eccitamento tattile preventivamente stabilito e sempre di eguale intensità e natura, da altri congeneri. In una terza serie infine il soggetto doveva rispondere in un modo quando percepiva l'eccitamento tattile prestabilito, in un altro quando l'eccitamento tattile era diverso (*tempo di reazione con discernimento e scelta*). I soggetti furono esaminati in condizioni comparabili, ed ogni eccitazione era preceduta da un segnale di avvertimento.

I risultati di tali ricerche mettono in evidenza l'inferiorità dei sordomuti non istruiti in confronto agli istruiti, e fra questi l'inferiorità dei congeniti in confronto degli acquisiti. Inoltre col progredire dell'educazione e dell'età la durata del processo psichico elementare e discriminativo si conserva più lunga nei sordomuti congeniti che negli acquisiti, nei quali ultimi, adulti e completamente educati, le variazioni cronometriche degli atti psichici presi in esame si avvicinano alla norma. Tutto ciò induce a supporre che cominci nel processo discriminativo la differenza di attitudine psichica che passa fra l'uomo normale e il sordomuto, a stabilire la quale tornerebbe utile lo studio psicometrico comparativo degli atti mentali più elevati. *Camia.*

34. C. Ceni, *Sulla patogenesi dell'oto-ematoma negli alienati.* — « Rivista sperimentale di freniatria », Fasc. II, 1901.

Le ricerche bacteriologiche eseguite sul liquido siero-sanguinolento di otoematomi svoltisi in sette infermi diedero all'A. risultati costantemente negativi, per quanto avesse ripetuto per due volte in ogni caso l'estrazione e seminazione del liquido nei mezzi culturali. Tali risultati, uniti ai reperti negativi di altri autori, dimostrano che non è accettabile la teoria infettiva nella patogenesi dell'oto-ematoma. La presenza dei microrganismi, affermata da altri autori, si può considerare come puramente secondaria, accidentale e per di più non molto frequente.

Qualunque sia la natura intima del processo regressivo locale, è certo che si tratta sempre di un disturbo trofico, di origine assai probabilmente cerebrale.

Camia.

NOTIZIE

In occasione del giubileo universitario del prof. Paolo Mantegazza, un comitato costituitosi per rendergli i ben meritati onori decise, dietro suggerimento del Dott. Mochi, di far ciò in un modo durevolmente utile agli studi per quanto modesto. A questo scopo furono invitati gli ammiratori dell'illustre maestro a contribuire con offerte all'istituzione di un laboratorio antropometrico. L'accoglienza incontrata è stata tale da assicurare la fondazione del nuovo laboratorio. Così avremo in Italia un Istituto aggregato all'Ateneo di Firenze e dedicato agli studi antropometrici.

Il nuovo laboratorio servirà alle esercitazioni degli studenti e degli altri cultori della antropometria, e raccoglierà la maggiore quantità possibile di dati omogenei sul modo di variazione dei principali caratteri umani, morfologici e fisiologici, nelle razze, nei sessi, nelle età, nei diversi gruppi sociali, ecc. Per raggiungere completamente tale scopo si fa appello a tutti i cultori dell'antropometria affinchè aiutino la nuova istituzione con consigli e materiale.

Prof. E. Tanzi, *Direttore responsabile.*

Firenze, Società Tip. Fior. — 1901.

Rivista di Patologia nervosa e mentale

DIRETTA DA

E. TANZI

Sopraintendente del Manicomio e Direttore della Clinica psichiatrica

(FIRENZE)

IN UNIONE CON

A. TAMBURINI (REGGIO EMILIA) ED **E. MORSELLI** (GENOVA)

Redattore: E. LUGARO

Ufficio di Direzione ed Amministrazione: prof. TANZI, Clinica di San Salvi, Firenze

VOL. VI **Firenze, Dicembre 1901** fasc. 12

COMUNICAZIONI ORIGINALI

(Clinica psichiatrica di Firenze).

Una teoria dell' allucinazione

del prof. **E. Tanzi.**

La teoria che sto per esporre non è una costruzione isolata, frutto di ruminazioni solitarie; ma non è neppure il semplice corollario di leggi più generali a cui possiamo riferirci con sicurezza e senza discussione. Per intendere il problema delle allucinazioni, bisogna tener presente una questione assai grossa ed oggi assai dibattuta di fisiologia cerebrale, che si può formulare, sotto l'aspetto d'un doppio dilemma, così.

1° Esistono nella corteccia del cervello *funzioni puramente psichiche*, cioè distinte per natura e per sede dai processi sensoriali e motori? In altre parole, si pensa per riproduzione *in situ* delle immagini dirette, o si pensa per simboli che si formano altrove?

2° Data l'ultima ipotesi, *come si ripartiscono* nella mappa corticale le varie categorie di simboli: sono unilaterali come la favella o bilaterali come le sensazioni ordinarie?

Evidentemente, il meccanismo fisio-patologico delle allucinazioni dev'essere coordinato al meccanismo fisiologico delle sensazioni e delle rappresentazioni. Se non si accetta per vera l'unilateralità dei centri psichici o per lo meno la loro esistenza separata da quella dei centri sensoriali, la mia tesi non regge. D'altra parte, questa premessa generale non è ancora dimostrata, ed ha bisogno a sua volta d'argomenti in favore che vengano ad aggiungersi ai già raccolti. Ora, una conferma non inutile può derivare all'ipotesi maggiore

appunto dalla sua armonia con l'ipotesi minore. Così la teoria delle allucinazioni, vivendo anche d'argomenti proprî, è in grado di restituire almeno in parte l'appoggio che riceve. Essa va dunque giudicata non solo in sè stessa, ma anche in rapporto con la questione dei centri psichici.

Esistenza dei centri psichici. — Fino a pochi anni fa, i fisiologi, salvo Hitzig e pochi altri, forse compiacendosi di poter signoreggiare coi propri esperimenti tutta la corteccia cerebrale e tutte le forme della sua attività, facevano volentieri a meno sia di centri specifici, sia d'una zona generica ed unica per l'intelligenza, pensando di poterne spiegare tutte le manifestazioni come un prodotto d'immagini mnemoniche rievocate negli stessi centri dove si erano compiute le sensazioni e le determinazioni di moto originarie. Anche il pensiero astratto, essi dicevano, si forma per mezzo di rappresentazioni diverse, principalmente verbali, che in ultima analisi sono poi riducibili a suoni, a segni grafici, ad immagini muscolari, secondo che l'individuo è un *uditivo*, un *visivo* od un *motorio*, un tipo d'ascoltatore, di lettore o d'oratore. Basta pigliare le sensazioni ed i loro ricordi come *fatto*, l'associazione come *legge*, i centri sensoriali come *organo anatomico*, e non vi è fenomeno mentale, per quanto alto e complesso, che non ne risulti scomposto in tutti i suoi elementi, individualizzato nel suo determinismo speciale e localizzato, almeno genericamente, nella sua sede. Eppure, malgrado il fascino di una spiegazione così efficace nella sua semplicità, crescono ogni giorno i motivi per ammettere l'esistenza d'una zona psichica affatto distinta, ossia d'un *al di là* dei centri motori e sensitivi. Questa opinione, che s'erge contraria alla *panestesia corticale* di Munk, di Schiff e di Wundt, è resa assai probabile da vari indizî importanti.

Che i centri di senso e di moto non si estendano all'*intera* corteccia del cervello è una supposizione oggi assai vicina alla certezza. Lo studio delle localizzazioni sperimentali si è spinto a tutti i punti ed a tutti i processi esplorabili del cervello o poco meno: non è dunque più permesso di riservare larghe regioni della corteccia umana a centri sensitivi o motori da scoprirsi in futuro, nè di attribuire un'estensione illimitata a quelli già scoperti. I fisiologi non hanno insomma alcuna ragione di ricusare spazio, col pretesto che manca, alle funzioni dell'intelligenza che chiameremo soprasensoriali e sopramotorie.

A questa conclusione si arriva anche con l'aiuto dell'anatomia comparata, quando si pensa all'enorme vastità che la corteccia cerebrale raggiunge nell'uomo al paragone degli altri animali, comprese le scimmie. Credere che tutto questo *sovrasviluppo* corticale corrisponda ad un maggior raffinamento della sensibilità o dei movimenti, e quindi ad una moltiplicazione di centri sensitivi e motori, è fuori d'ogni verosimiglianza. L'uomo è per molti riguardi meno vigile e meno agile degli altri mammiferi e degli uccelli. Invece è legittimo e quasi ovvio attribuire la vastità, assoluta e relativa, della corteccia umana alla superiorità intellettuale dell'uomo, che è davvero immensa ed indiscuti-

bile. Vi sono bensì antropologi e zoologi che tendono ad impiccolirla per non ferire il principio della continuità psichica tra l'uomo e gli altri esseri viventi; ma questo scrupolo è eccessivo e il darwinismo non ne ha alcun bisogno. Come per un semplice adattamento delle dita si sviluppa in un mammifero, il pipistrello, la proprietà del volo, non è da meravigliarsi se per un accrescimento non lieve della corteccia cerebrale si sviluppano nell'uomo la favella, il pensiero simbolico ed altre funzioni nuove o quasi nuove.

Gli esperimenti di Ferrier e quelli di Bianchi sulle scimmie, in quanto lumeggiano la funzionalità prettamente psichica dei lobi prefrontali, confermano questo modo di vedere. Ma i documenti più preziosi e più inaspettati sono quelli che ci fornisce la patologia umana. Sembra che una parte della corteccia veda gli oggetti (il cuneo e specialmente il fondo della scissura calcarina), ma che sia un'altra parte quella che li riconosce dopo che furono veduti (la volta o faccia esterna del lobo parieto-occipitale). Vi è dunque una differenza fra gli atti di pura sensazione e gli atti mentali di riconoscimento; e questa differenza si palesa clinicamente coi due quadri sintomatici della *cecità psichica* e della *cecità corticale* (o perdita della visione semplice), anatomicamente con la diversa localizzazione dei due focolai relativi.

Le ricerche embriologiche di Flechsig sopra cervelli umani di feti e di neonati hanno sollevato l'ipotesi degli organi psichici ad un'importanza nuova, localizzando le attività intellettuali in centri estesi, multipli e disseminati, che si rivelano per quel che sono col maturare dopo la nascita e più tardi di tutti gli altri. Questi organi così tardivi si sviluppano accanto ai centri sensitivi e motori, di cui elaborano il materiale rappresentativo sotto la pressione di stimoli interni, ossia per processo d'associazione, come si può arguire facilmente dalla ricchezza di fibre intercorticali che partono od arrivano ad essi; e sono riuniti in tre grandi zone, la frontale, l'insulare e la temporo-parieto-occipitale.

La teoria di Flechsig si fonda, come è noto, sul fatto che i varî sistemi di fibre si mielinizzano ad epoche differenti e sul presupposto che la successione delle date segua una cronologia rigorosa, cominciando coi fasci sensitivi, continuando coi motori e terminando con gli associativi. L'assegnazione dell'attività intellettuale o rappresentativa o mnemonica ai sistemi le cui fibre maturano per ultime non è che una congettura per esclusione. Contro questa congettura, che del resto è giustificata anche da considerazioni estranee all'embriologia, furono accampate diverse obiezioni. Menzionerò, per confutarle, le principali.

I centri che per la data della mielogenesi dovrebbero, secondo Flechsig, innalzarsi alla dignità di associativi e figurare come autonomi sono in grandissimo numero. In tal numero, da svegliare il sospetto che, col salvacondotto dell'analisi embriologica, si voglia far passare il contrabbando della frenologia. Ma il sospetto è infondato. Nell'indicare il posto e l'estensione delle stazioni associative, Flechsig non pretende di distribuire fra di esse le varie funzioni della coscienza, come sono classificate dalla psicologia introspettiva, nè d'indovinare l'aspetto

subiettivo del processo mentale che si svolge in un punto del cervello. Egli non dice, come Gall: qui ha sede la previdenza, il senso morale, la forza dialettica, l'immaginazione; ma si limita ad accennare: qui si svolge una funzione embriologicamente tardiva, presumibilmente psichica. Ed aggiunge: se la località in questione comunica, per esempio, col centro specifico della visione, dei fonemi verbali o dei movimenti manuali, è probabile che la sua funzione sia appunto quella di sovrastare alle immagini od agli impulsi corrispondenti, rimaneggiando con maggior perfezione la stessa merce del centro subordinato. A questo modo non si fa che enunciare e risolvere un'equazione ad una sola incognita. La funzione cercata, per quanto misteriosa, ha sede in un centro corticale già differenziato e classificato embriologicamente; essa si rivela genericamente come un rapporto di solidarietà tra il centro discusso ed un centro anatomicamente collegato; e la funzione specifica di questo secondo centro è già nota sperimentalmente. Non è dunque irragionevole d'argomentare la natura del vincolo fra due termini, di cui uno è noto interamente, cioè dal lato embriologico e fisiologico, e l'altro parzialmente, cioè dal lato embriologico.

Si era mossa a Flechsig un'altra obiezione: che i centri associativi non sono totalmente privi di fibre proiettive. Ma Flechsig non tardò a convenirne, riconoscendo ch'essi sono poveri di queste fibre, non privi. E che importa? I centri sensitivi e motori sono, a loro volta, tutt'altro che sprovvisti di fibre associative; ed anzi contano più fibre associative che proiettive (Monakow). L'associazione è l'adattamento fondamentale per cui s'è sviluppato il cervello. Ma ciò non toglie che vi sia un netto distacco fra i centri di proiezione e quelli d'associazione, che ci preserva dalla possibilità di confonderli insieme.

Un'obiezione più seria è quella che si riferisce, in linea di fatto, all'ordine cronologico della mielogenesi. Certi fasci d'associazione sono assai precoci nel loro sviluppo embriologico e precedono i più tardivi tra i fasci di proiezione. Si può rispondere: questo fatto è un indizio dell'alto valore fisiologico che i fasci in parola, quantunque d'acquisto recente, hanno già raggiunto nella specie umana. È dimostrato che gli organi meno antichi nell'evoluzione filogenetica, quand'abbiano acquistato mole anatomica ed importanza fisiologica, anticipano sempre più la loro comparsa embrionale nell'individuo: e così si turba il parallelismo dell'ordine cronologico tra l'ontogenesi e la filogenesi. Un esempio di questa legge non abbastanza ricordata è appunto il cervello dell'uomo, che è già circonvoluto ed ha aspetto umano quando l'interno della corteccia presenta ancora una struttura embrionale. Un altro esempio è quello delle vescicole encefaliche che, ultime arrivate nella filogenesi, raggiungono una massa imponente quando il nevrasse è appena abbozzato.

Anche l'anatomia normale parla assai chiaramente per la pluralità dei centri corticali, ciò che costituisce una forte presunzione per l'esistenza di numerosi centri psichici. Ogni grande regione della corteccia possiede, come dimostrò S. Ramon y Cajal, un'*individualità di struttura*, che permette di riconoscerne il nome e la funzione sui buoni preparati al cromato d'argento

anche senza sapere donde sono stati presi. Se poi si considera la singolarità delle comunicazioni che uniscono anche i più minuti riparti della corteccia piuttosto con l'una che con l'altra di queste grandi regioni istologicamente differenziate; si vede spuntare, oltre all'individualità di struttura, un'*individualità di posizione*, che non manca a nessuna delle circoscrizioni corticali finora designate come *centri*, e che basta anche da sola a consacrare il carattere specifico delle loro funzioni. Insomma, dove la distinzione tra centro e centro non risulta da particolarità di disposizioni interne, essa nasce per lo meno dalla particolarità dei rapporti esterni.

Stando alle suggestioni di queste differenze, affatto relative, la serie dei centri psichici sarebbe ordinata non già secondo uno schema psicologico ossia per funzioni differenziate subiettivamente, ma piuttosto secondo le diverse categorie di materiali rappresentativi su cui si esercita il processo d'associazione. A questo modo l'anatomia incoraggia ad ammettere genericamente l'esistenza di centri soprasensoriali e sopramotori, che conservano, combinano e ripresentano alla coscienza, ma trasformati in simboli, gli elementi che l'hanno fuggevolmente impressionata nei centri di proiezione. Questi centri soprasensoriali e sopramotori, archivi d'immagini o fucine di volizioni, bastano ad improvvisare di volta in volta quelle prospettive sensoriali e quei programmi motori in cui si risolve tutto il lavorio del pensiero.

Unilateralità dei centri psichici. — Accanto alla legge della gerarchia tra i varî centri corticali, che implica l'esistenza delle zone psichiche, sorge la legge dell'*unilateralità*, che la ribadisce. I centri della parola, che la patologia ha messo in tanto rilievo, costituiscono insieme un inizio sicuro di localizzazione psichica e la prova principale della tendenza che hanno le funzioni intellettuali ad organizzarsi in un solo emisfero. Questi centri, ormai popolari, sono accantonati, a differenza dai sensitivi e dai motori, nell'emisfero sinistro, salvo i casi di mancinismo, e non sono punto rappresentati nell'emisfero destro. Le funzioni psichiche, salendo di grado, si unilateralizzano in centri proprî che vengono ad accrescere la massa del cervello. Questa unilateralizzazione non è che un adattamento, di cui è evidente l'utilità e quindi la causa. Gli organi *periferici* della sensibilità e del movimento sono tutti doppî, perchè il corpo umano è diviso in due metà laterali e perfettamente simmetriche: gli organi *centrali*, che li ripetono in proiezione, non fanno che conformarsi alla stessa norma di duplicità. Il che ci dà agio di valutare la posizione e la direzione dei fenomeni esterni, come pure l'indirizzo dei nostri movimenti reattivi. Ma le rappresentazioni simboliche ed astratte, non dovendo riferirsi ad un posto preciso nello spazio, non hanno bisogno d'un riscontro topografico nel nostro corpo e perciò sfuggono alla distinzione tra il lato destro e il sinistro. Probabilmente, esse si avvantaggiano ed acquistano maggior forza di generalità o d'astrazione, se rompono il loro legame con le vie di proiezione, che hanno il torto di andare ad una meta materiale o di provenirne.

Perciò i centri psichici si emancipano, come la loro funzione, dalle pastoie della simmetria che regolano la sensibilità e il movimento: essi si rendono asimmetrici, unilaterali (Ramon y Cajal). Questo adattamento presenta il vantaggio dell' *economia anatomica*, perchè risparmia alle funzioni psichiche un raddoppiamento ingombrante di organi nei due emisferi cerebrali. All' economia anatomica corrisponde naturalmente l' *economia fisiologica*, perchè in una massa eguale di cervello possono, grazie alla legge d' unilateralità, specializzarsi più centri psichici, purchè si ammetta ch' essi siano in grado di formarsi anche nell' emisfero destro, come appunto si tende oggi a credere non senza validi indizi.

L' unilateralità dei centri rappresentativi è stata ammessa tacitamente da quei nevrologi che localizzano nell' emisfero destro l' *espressione mimica* e l' *esecuzione* di *musica strumentale*. Pare altresì che la *cecità psichica* sia più profonda e che abbracci una maggior quantità d' immagini visive quando la lesione è a sinistra. Persino il centro, che ora si pretende doppio, del *linguaggio parlato* si dividerebbe, è vero, tra i due emisferi, ma in modo che al sinistro toccherebbe la funzione della parola meditata ed all'omologo di destra quella soltanto della parola automatica (Hughlings-Jackson, Bastian, Byrom-Bramwell).

Noi non possiamo rimanere indifferenti dinanzi ad un indirizzo clinico che si afferma con localizzazioni così ardite e che è così prossimo a varcare le ultime frontiere della psichiatria. È necessario conoscere i motivi, formulati o latenti, che spingono la clinica contemporanea a *separare* i centri di rappresentazione da quelli di sensazione, malgrado l' assioma fisiologico che li identificava. Questi motivi non poggiano sopra reperti isolati d'autopsie, ma sopra un insieme d' argomentazioni cliniche e psicologiche che non meritano d' esser passate in silenzio.

1° Nella cecità acquisita per lesione corticale non si perdono i ricordi visivi. Com' ebbe ad osservare Nothnagel fin dal 1882, il potere d' evocare le immagini della vista rimane inalterato; è dunque più che probabile ch' esso risieda in un' area della corteccia distinta da quella della sensibilità visiva.

2°. Quando è distrutta la corteccia occipitale da una sola parte, si ha l' *emianopsia*, ossia il dimezzamento delle immagini ottiche, ma non il dimezzamento delle rappresentazioni. Quest' ultimo fenomeno è del tutto ignoto nella patologia delle funzioni mentali. Il meccanismo che dà origine alle rappresentazioni deve dunque differire non solo topograficamente, ma anche intrinsecamente da quello delle sensazioni: e la disparità apparisce ben netta se si ammette che le immagini visive si spartiscano nei due lobi occipitali, ma che le loro rappresentazioni, potendo spogliarsi degli attributi spaziali, si unilateralizzino o nel solo emisfero sinistro o (con una legge di selezione ignota) alcune (forse la maggior parte) nell' emisfero sinistro ed altre nell' emisfero destro.

3°. Tra sensazione e rappresentazione o ricordo esiste un vero contrasto

psicologico, su cui Cajal ha giustamente insistito. La rappresentazione è una sintesi incompleta, scialba e vacillante d'immagini congeneri che si sono introdotte e mescolate nel cervello ad epoche differenti: essa non ha un posto assegnabile nel mondo reale e può rinnovarsi per effetto di stimoli interni. Invece la sensazione è la fotografia immediata e precisa, ma effimera e non rinnovabile d'un dato fenomeno esterno, a cui si può sovrapporre tale e quale, senza lacune, nè esuberanze, nè incertezze. Se a base di questa differenza subiettiva sta, come abbiamo ammesso, una differenza di localizzazione, non si capisce perchè le rappresentazioni, che sono libere da ogni vincolo con lo spazio, dovrebbero sottostare, non diversamente dalle sensazioni, ad un inutile sdoppiamento nei due emisferi.

4°. La dimostrata unilateralità dei varî centri che presiedono alla favella introduce nella distribuzione delle attività funzionali tra i due emisferi l'elemento dell'*asimmetria*, al quale i clinici, dalla scoperta di Broca in poi, non hanno dato tutta l'importanza che gli spettava. Che cosa avviene nelle regioni inesplorate dell'emisfero destro? E una prima asimmetria non deve, per necessità, trascinarne molte altre? E se sono unilaterali i centri del linguaggio, perchè dovrebbero essere bilaterali quelli del pensiero?

Meccanismo dell'allucinazione. — Secondo Tamburini, la patogenesi delle allucinazioni consiste in uno stato irritativo dei centri psico-sensorî, analogo a quello che nei centri psicomotorî produce l'epilessia. La convulsione dei centri sensoriali risveglia le immagini, che vi stanno depositate allo stato incosciente, in forme semplici o complesse, secondo l'estensione dello stimolo, e in modo tanto più somigliante alla realtà quanto più lo stimolo è intenso. Insomma, qualunque sia l'origine dell'azione morbosa, la sede del fenomeno allucinatorio è sempre la stessa, cioè quella parte della corteccia cerebrale che percepisce le sensazioni attuali e sa, donde che sia eccitata, riprodurle più o meno vivacemente sotto forma mnemonica. Ciò avviene per tre vie: o per un eccitamento anomalo che colpisce l'apparecchio periferico di sensibilità e sale lungo il nervo centripeto; o per un'idea delirante che influisce sul centro sensoriale; o per un'irritazione locale che agisce su di esso direttamente.

Questa teoria trasporta con lucida sintesi i dati della fisiologia, quali erano fino a ieri, nel campo della patologia. Oggi che nuovi dati, per quanto controversi, vengono a riaprire la questione fisiologica, non è inopportuno di verificare se una nuova ipotesi non possa chiarire più ampiamente i fatti e correggere alcuni difetti, che la teoria precedente non poteva evitare. È appunto ciò che io credo: mentre coi dati classici non si poteva immaginare una genesi dell'allucinazione diversa da quella che formulò Tamburini, le induzioni fisiologiche che abbiamo esposto formano una buona base ad una teoria più armonica e più completa.

Di fronte all'ipotesi che scaturisce dai dati strettamente sperimentali rimangono insolute le seguenti questioni:

1°. Noi possiamo comprendere benissimo che un' irritazione periferica produca allucinazioni elementari come fotopsie, acusmi, parestesie; ma come si spiega per questa via l' insorgenza di allucinazioni configurate e significative, di forme, di persone, di parole, di discorsi?

2°. Come si può concepire che stimoli diretti sui centri visivi producano *immagini complete,* mentre il centro visivo d'un emisfero non è capace di dare che una *mezza immagine?* È evidente che, per ottenere questo effetto, cioè per determinare l' immagine completa d'un oggetto non presente, sarebbero necessarî due stimoli simultanei, che si dessero l' intesa di cadere nelle due aree complementari dei centri visivi, e che fossero tanto intelligenti da disegnarvi sopra l' immagine dell' oggetto, metà nell'emisfero destro e l'altra metà nell' emisfero sinistro, come avviene nella visione normale e come dovrebbe avvenire anche nella rappresentazione mnemonica d'immagini visive, se la rappresentazione e la sensazione coincidessero nei medesimi centri corticali. Si comprende che ciò accada di fronte ad un oggetto presente od anche quando si tratta di rievocare le sue traccie mnemoniche, ma non per l' incontro fortuito d'un doppio stimolo patologico ed incongruo sui centri visivi.

3°. Se un' idea delirante riesce a destare nei centri sensoriali un' allucinazione corrispondente, perchè mai un' idea normale, che può certo raggiungere un' intensità non inferiore, dovrebbe essere incapace di dare origine ad un' allucinazione, volontaria od involontaria?

La patogenesi dell' allucinazione si rende assai più chiara ed accettabile, ammettendo che le immagini delle cose siano percepite in un luogo e pensate in un altro. Che cosa sono le allucinazioni? Se prescindiamo dalle fotopsie, dagli acusmi e dalle parestesie, che si spiegano con l' irritazione locale dei nervi periferici e sulla cui genesi non vi è dissenso di sorta, le allucinazioni possono parificarsi alle rappresentazioni solo perchè si producono senza l' intervento d' alcuno stimolo periferico; ma per l' aspetto che assumono nella coscienza, esse si accostano assai più alle sensazioni. Questa rassomiglianza è così sorprendente, da indurci in errore e da farci credere reali i fenomeni di cui il processo allucinatorio non ci offre che una finzione. Eppure, le allucinazioni sono qualche cosa di assai nettamente diverso non solo dalle rappresentazioni, ma anche dalle sensazioni.

I più famosi calcolatori, giocatori di scacchi e ritrattisti, che emergono per la vivacità delle loro rappresentazioni visive e se ne valgono per eseguire calcoli, partite e ritratti a memoria, come pure i musicisti che sanno rappresentarsi l' istrumentazione d' un' intera orchestra, non sono minimamente allucinati: essi non hanno bisogno di fare alcuno sforzo per accorgersi dell' enorme differenza che passa fra le immagini contemplate mentalmente e le immagini reali, nè avviene mai che cadano in equivoco. Invece gli allucinati, anche quando l' immagine allucinatoria sia debole, perdono la nozione della sua provenienza interna, ed acquistano la convinzione o per lo meno il dubbio ch' essa abbia un riscontro nell'ambiente esterno. Ciò si osserva specialmente nei sogni, quando fantasmi scoloriti e senza forma sono scambiati per

cose e persone reali. Insomma, l'allucinazione è sempre un fatto straordinario; e se il suo antagonismo di fronte alla sensazione risulta dal meccanismo d'origine, non è meno potente il contrasto che la separa dalla rappresentazione per ciò che riguarda l'aspetto subiettivo. Dire che sensazione e rappresentazione si formano nel medesimo centro è lo stesso che precludere all'allucinazione la possibilità di contrapporsi mai alla rappresentazione, salvo che in ragione dell'intensità. Ora, se la differenza tra sensazione e rappresentazione si riducesse ad una questione di misura, vi sarebbero termini di transizione tra i due fenomeni, e il loro antagonismo non riescirebbe così deciso. Vi dovrebbero essere casi indeterminati, di *dubbio allucinatorio*, in cui l'intensità dell'immagine ha già sorpassato quella delle rappresentazioni ordinarie, ma non ha ancora raggiunto quella delle allucinazioni perfette; e l'incertezza d'apprezzamento tra il reale e il fantastico dovrebbe ricorrere frequentemente, anche nelle persone bene equilibrate, davanti ad ogni rappresentazione vivace e un po' più precisa delle altre.

Da alcuni anni a questa parte si tende ad ammettere che la sensazione normale non lasci di sè alcuna traccia nei due centri sensoriali, ma che, prolungando il suo cammino per *vie omolaterali* e *controlaterali*, possa trasformarsi e registrarsi come *simbolo* in un centro transcorticale di rappresentazione. Di là potrà essere rievocata come idea o come frammento d'una idea; ma non avverrà mai che riviva come sensazione, se non si ripeta un'altra volta lo stimolo esterno. I centri sensoriali della vista sono uno specchio, quelli dell'udito un risonatore, quelli della sensibilità cutanea uno strumento di segnalazione; e nulla più. Le rappresentazioni mnemoniche della realtà esterna e del nostro corpo si formano in altri centri (unilaterali?) allo stato di simboli, e sono *simboli diretti*. Dai centri di rappresentazione i simboli diretti possono salire a centri superiori per formarvi concetti più generali e più astratti: *simboli di simboli*.

Quanto ai centri sensoriali, da *soli*, essi non sono in grado di dare alcuna immagine completa. Possono soltanto rifletterne, anzi le riflettono infallibilmente o col concorso della realtà esterna o col concorso dell'immaginazione. Ma in condizioni normali riescono a riflettere soltanto la realtà che si affaccia di fuori: per riflettere anche l'immagine mentale della realtà, che si riaccende dentro di noi, debbono trovarsi in condizioni patologiche o per lo meno insolite, come quelle del sonno.

Basta immaginare che, sotto l'impero di tali condizioni, le vie omolaterali e controlaterali, che mettono dai centri di sensazione al centro di rappresentazione, acquistino la proprietà di lasciarsi percorrere in *senso inverso*, e che ciò non avvenga mai in condizioni fisiologiche, per dare una spiegazione soddisfacente a tutte le specie d'allucinazione. Noi possiamo pensare che l'allucinazione nasca come un'idea od un simbolo od un frammento più o meno cosciente d'idea nella regione associativa; ma in luogo d'associarsi ad altre idee o di proiettarsi all'esterno come movimento, essa *refluisce*, o lungo le stesse fibre omolaterali e controlaterati di dov'era venuta o *in altro*

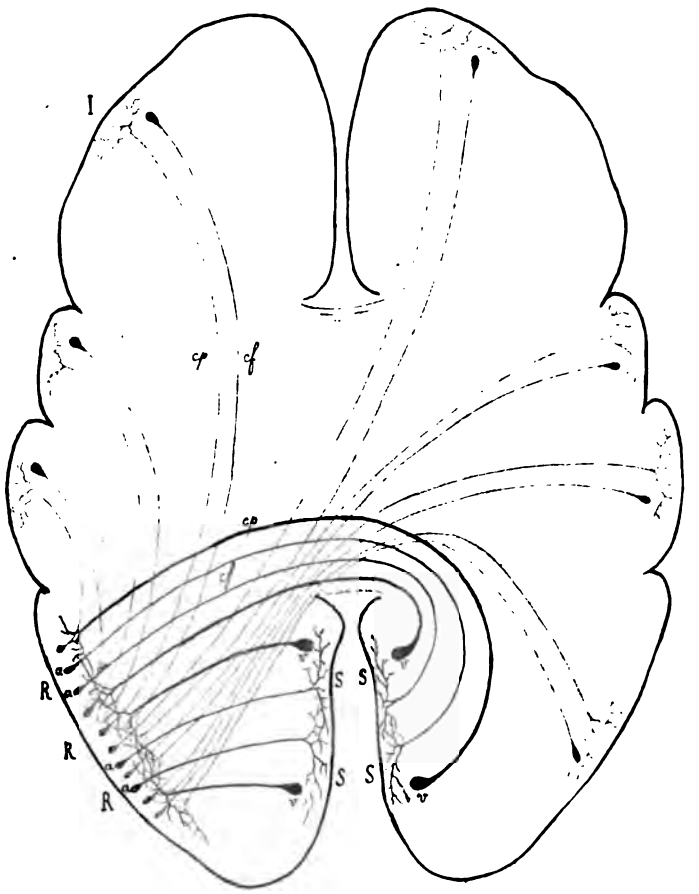
modo da ricercarsi, ai centri di sensibilità da cui era immigrata quand'era sensazione. Così essa ridiventa ciò che era: una sensazione; ma una sensazione di marca patologica per l'insolita origine.

Questa forza d'*espansione retrograda,* che inverte il rapporto abituale tra i centri sensoriali e il centro rappresentativo, è dunque il contrassegno morboso che determina l'individualità dell'allucinazione sia come fenomeno psicologico, sia come sintomo clinico. I centri sensoriali sono *importatori* rispetto all'ambiente esterno; *esportatori* rispetto all'ambiente interno del pensiero transcorticale. Se, per un'inversione patologica dei rapporti abituali, importano dall'interno, è naturale che reagiscano nell'unica maniera che sanno, cioè mediante immagini sensoriali. Ed ecco perchè il processo, qualunque sia, che risveglia la loro attività, assume costantemente la figura della sensazione.

Che il cammino di ritorno si compia per le stesse vie dell'andata è cosa che, veramente, urta un poco contro la legge della *polarizzazione dinamica.* È noto che, secondo questa legge, l'onda nervosa è obbligata a procedere in una sola direzione, la direzione cellulifuga. Le fibre omolaterali e controlaterali che portano le immagini visive ai centri di rappresentazione nascono da cellule dei centri sensoriali, e le loro arborescenze terminali si espandono nei centri rappresentativi: come potrebbero condurre la corrente funzionale in senso discendente? Un'inversione di corrente in queste fibre è poco verosimile: non è peraltro impossibile. Noi sappiamo, per esempio, che le fibre dei nervi periferici, quantunque di regola non conducano che in un senso, possono lasciarsi attraversare in senso opposto quando siano sottomesse a certe condizioni sperimentali. Nel *Malapterurus electricus* tutto l'organo elettrico è innervato da una sola fibra, gigantesca: è ovvio che le varie diramazioni di questa fibra hanno fisiologicamente una conduzione obbligata, centrifuga. Orbene, se si distacca una delle diramazioni dall'organo elettrico, mantenendola in contatto col nervo, e si stimola in un punto qualunque, si ottiene una scarica completa dell'organo elettrico. In questo caso la diramazione isolata si è comportata precisamente come un nervo di senso, ed ha invertito la propria conducibilità, trasmettendo l'eccitamento non all'organo elettrico, da cui è ormai separata, ma al tronco principale del nervo che lo riceve e lo rovescia al suo destino. È certamente un risultato di laboratorio, dunque (forse) un fenomeno d'eccezione; ma perchè una causa patologica non potrebbe determinare a sua volta un effetto altrettanto eccezionale, anzi del tutto simile, nel dominio della fibre centrali?

Del resto, non v'è bisogno d'ammettere che, per retrocedere ai centri di sensibilità, il processo funzionale debba ritornare sui propri passi lungo le vie centripete. Nei centri sensoriali, oltre ai fasci omolaterali e controlaterali che salgono in direzione transcorticale, vi sono fibre in arrivo che scendono dai centri superiori ed esercitano una *funzione centrifuga.* Quale sia questa funzione, che nessun apriorismo fisiologico o psicologico avrebbe osato attribuire ad un sistema speciale di fibre, ma la cui esistenza è ratificata senz'ombra di dubbio dall'anatomia, non è facile indovinare. Flechsig con-

sidera le fibre in parola come *moderatrici delle sensazioni*; Ramon y Cajal attribuisce loro un' *azione tonica* o *dinamogena* in rapporto col processo dell' attenzione. A mio avviso, le due opinioni di Flechsig e di Cajal si conciliano e si completano, se vengono poste entrambe sotto lo stesso punto di



Schema dei rapporti fra i centri sensoriali (visivi) e i centri rappresentativi. — *S S*, centri visivi. — *R R*, centro rappresentativo (unilaterale?) per la visione. — *I*, centro superiore d' ideazione. — *v v v v*, neuroni omolaterali e controlaterali che trasportano le immagini attuali della vista al centro transcorticale di rappresentazione. — *a a a a*, neuroni retrogradi che dal centro di rappresentazione portano normalmente ai centri sensoriali stimoli eccitatori ed inibitori (attenzione?) e che, patologicamente, risuscitano *immagini allucinatorie*. — *cp*, fibre centripete. — *cf*, fibre centrifughe o retrograde. — I neuroni raffigurati con linee pallide indicano le connessioni reciproche tra il centro rappresentativo della vista ed altri centri rappresentativi od ideativi.

vista, quello dell' *attenzione*. Il processo dell' attenzione richiede appunto il concorso di influenze agevolatrici e d' influenze inibitrici ad un tempo. Ed un rimbalzo dell' onda nervosa può concepirsi pel tramite di queste fibre

centrifughe senz' essere forzati ad immaginare ch'esse deroghino troppo dalle proprie funzioni abituali. Un' irritazione straordinaria, che metta le fibre retrograde in condizioni patologiche e le renda largamente accessibili a stimoli più deboli degli usuali, è dunque in grado d'aprire al fenomeno allucinatorio una strada già tracciata e naturalmente declive verso i centri sensoriali.

Una piccola minoranza di fibre *discendenti* si ritrova, con la costanza d' una legge, in tutti i fasci di *proiezione ascendente*. Ve ne sono tra la corteccia visiva e il corpo genicolato esterno; tra il corpo genicolato esterno e la retina; tra i centri olfattivi della corteccia e il lobo olfattivo; sulle vie secondarie e terziarie dell' acustico. Non vi è quindi da meravigliarsi che ne esistano anche al disopra dei centri sensoriali.

Supporre che la rappresentazione più o meno cosciente d' un' immagine possa, in circostanze eccezionali, retrocedere ai centri sensoriali per *vie centrifughe*, la cui esistenza non è punto ipotetica, è una buona maniera di risolvere il problema dell'allucinazione senza violare la legge della polarizzazione dinamica. Così il meccanismo del fenomeno allucinatorio non richiede più, per rendersi spiegabile, che una condizione sola: la separazione di sede tra il processo sensoriale e il processo rappresentativo.

Se poi consideriamo le fibre centrifughe delle proiezioni centripete come dotate d'un potere regolatore sull'attenzione, e se immaginiamo che questo potere si esplichi normalmente in due modi diversi, cioè agevolando le senzazioni utili e inibendo le inutili, noi capiremo meglio non solo il meccanismo positivo dell'allucinazione, ma anche il suo meccanismo negativo. L' immagine allucinatoria non si localizza nel vuoto, ma si sostituisce ad un' immagine reale che ne resta coperta e neutralizzata; e questo doppio carattere dell' allucinazione è assai manifesto nel caso particolare della vista. L'esercizio della visione, salvo le ore di sonno, dovrebb'essere continuo nel tempo e senza lacune nello spazio. Ma durante la crisi allucinatoria vi è un momento in cui la realtà non si scorge o si scorge solo in parte, come se vi fosse uno scotoma transitorio dei centri corticali. Per poter localizzare all' esterno l' immagine allucinatoria, bisogna o non vedere o non osservare ciò che realmente si trova al posto usurpato da essa. Ora, le fibre centrifughe, che arrivano ai centri visivi (ed anche agli altri centri di sensibilità) dalle regioni transcorticali, potrebbero benissimo dividersi fra loro questo doppio ufficio: di produrre il fantasma allucinatorio riportando dal centro rappresentativo gli stimoli corrispondenti; e d' inibire, nei gruppi cellulari occupati dall'allucinazione, la vista della realtà. Con minor costanza, si verifica la stessa inibizione delle immagini reali anche nelle allucinazioni che si riferiscono alle altre forme di sensibilità, per esempio all' udito.

Comunque avvenga il rimbalzo patologico della rappresentazione alle sue sorgenti sensoriali, o rimontando il corso delle vie afferenti contro la legge della polarizzazione dinamica, o cadendo per vie efferenti e senza offenderla, l' importante è d' ammettere che l' allucinazione consista appunto in questo rimbalzo. Inteso così, il processo fisio-patologico dell' allucinazione acquista

una fisionomia del tutto particolare e degna della sua innegabile singolarità. Non è più, cosa troppo semplice, l'estrema intensificazione possibile d'un'immagine rappresentativa; ma diventa la *degradazione morbosa* d'una rappresentazione, che fu una sensazione e che, decomponendosi sotto circostanze abnormi, torna a diventare una sensazione. Psicologicamente: un fenomeno involutivo. Fisiologicamente: un fenomeno insolito d'associazione regressiva.

Applicazioni della teoria. — Il valore della mia ipotesi si può giudicare anche dal numero dei fatti clinici ch'essa è capace di spiegare. Se non m'inganno, questo numero è abbastanza rilevante.

1° Allucinazioni da stimoli irritanti che agiscono direttamente sul cervello. — Anzitutto l'ipotesi in questione è conciliabile con la patogenesi più accreditata e più frequentemente applicata dei fenomeni allucinatori, cioè con quella che li fa dipendere da irritazioni locali. Nei casi di delirio febbrile, d'amenza, d'alcoolismo e d'intossicazione, cioè ogni volta che si manifestano allucinazioni stravaganti, tumultuarie, senz'alcuna logica, è impossibile attribuire questa sindrome ad altra causa che non sia l'irritazione chimica della corteccia cerebrale. Ora, noi abbiamo veduto che, identificando la sede dei processi sensoriali con quella dei processi rappresentativi, si doveva rinunziare ad ammettere un simile meccanismo, per non cadere nell'inverosimile. Le allucinazioni visive, dovendo prodursi *primitivamente* nell'area dei centri visivi, la sola disponibile, non potrebbero presentarsi che come un caos di *forme emianopsiche,* ossia d'immagini dimezzate, ciò che non si verifica mai. Per determinare con questo procedimento autoctono un'immagine completa bisognerebbe, come già abbiamo notato, che due stimoli *simultanei, complementari* ed *intelligenti* si mettessero d'accordo e andassero a colpire i due emisferi cerebrali in modo, da suscitare mezza immagine in ciascheduno: ciò che è assolutamente inverosimile, se non assurdo.

Ora, ammettendo l'autonomia del centro rappresentativo, cessa l'assurda necessità della doppia irritazione combinata. Siccome il centro rappresentativo è unilaterale, si potrebbe pensare che lo stimolo irritante (unico) agisca direttamente su di esso, e che la rappresentazione nata in questo modo abbia la virtù, che manca alle rappresentazioni normali, di ritornare alle proprie sorgenti, cioè ai centri sensoriali, formando l'immagine allucinatoria. Ma è *più giusto* ammettere che l'allucinazione nasca prima come idea o come simbolo o come frammento d'idea, cioè normalmente, e che il processo morboso cominci soltanto dopo, quando l'azione patologica si esplica sulle fibre di conduzione. Il che può avvenire in due modi: sia perchè diventano pervie *in senso contrario* le fibre afferenti che sogliono sollevare la sensazione al centro rappresentativo, sia perchè agiscono *in direzione ordinaria,* ma con effetti straordinari, le fibre efferenti che sogliono portare ai centri sensoriali (dall'alto) gli stimoli positivi ed inibitori dell'attenzione. Di queste tre varianti, la prima (scartata) urta contro la difficoltà di concepire che un'irritazione inintelligente, per esempio d'un veleno, possa determinare una rap-

presentazione significativa. La penultima è contraria, come abbiamo più volte riconosciuto, alla legge della polarizzazione dinamica, per quanto non sia poi il caso di pretendere in patologia il rispetto letterale di tutte le leggi fisiologiche. L'ultima versione è quella che soddisfa maggiormente. Essa implica l'acquisto da parte delle fibre irritate d'una *permeabilità morbosa* a stimoli che normalmente non le attraversano o che le attraversano bensì, ma in altre circostanze e con ben altro effetto. Infatti, se queste fibre efferenti, d'origine soprasensoriale, regolano il processo dell' *attenzione* (ed a che mai servirebbero altrimenti?), non è inverosimile che, ripresentandosi nei centri sensoriali un' immagine attuale e non nuova, esse siano destinate a portarle incontro i residui delle immagini anteriori e similari che valgano a meglio discriminare le particolarità dell'ultima arrivata, raccogliendone alcune e lasciandone altre in disparte. L' allucinazione si effettuerebbe quando questo lavorio a ritroso, per un' irritazione delle vie retro-rappresentative, avvenisse all' infuori d' una sensazione corrispondente, e con tale abbondanza, da generare lo stesso spettacolo d' una sensazione in atto.

2° Allucinazioni ad occhi chiusi. — Vi sono casi d' esaurimento nervoso, d' intossicazione, di *shok* post-operatorio, d' insonnia grave, che non offuscano menomamente l' intelligenza, ma producono il fenomeno dell' allucinazione visiva *ad occhi chiusi:* riaprendo gli occhi l' allucinazione sparisce; e i malati, che non delirano, capiscono benissimo di che si tratta, e ne restano turbati, ma non riescono ad impedirne la comparsa sotto forma così vivace, da imitare esattamente la realtà. Sono ombre che passeggiano sulle pareti, maschere che chiudono un occhio e sporgono la lingua, gnomi, pesci, guerrieri lillipuziani, ed altre simili bizzarrie, che amareggiano i preparativi, pur così necessari in malati esauriti, per prendere sonno. Spesso questi effetti sono dovuti a certi medicinali mal tollerati; e gli infermi, che se ne accorgono, pregano il medico di non prescriverli più. Esempio: la morfina.

Orbene, se l' allucinazione non fosse che una rappresentazione esagerata, come si pretende, basterebbe chiudere gli occhi per procacciarsi, se non un' allucinazione, una rappresentazione tanto vivace da rasentarla; e ciò non accade. Si capisce invece che avvenga questo e peggio, se la rappresentazione, trovando aperta una strada insolita, che normalmente serve ad altri usi, precipita nei centri sensoriali di dove era arrivata, ed ivi riveste l' apparenza d' una sensazione vera. Chiudendo gli occhi, i centri visivi sono sgombri, ed è più facile che rispecchino vivacemente la scialba immagine interna. Se gli occhi sono aperti, l'immagine interna è vinta dalle immagini reali, a meno che il processo fisio-patologico dell' allucinazione non si svolga nella sua forma completa. In quest' ultimo caso, non solo si realizza la fantasia, ma si annulla per un momento la realtà, che le cede il posto.

3° Ripetizione del pensiero. — Un fenomeno non raro ed assai interessante nei malati di mente è quello del *pensiero ad alta voce*. Si tratta di paranoici, di dementi precoci, di deliranti in genere, che sentono ripetere di fuori ciò ch' essi pensano mentalmente: vi è un' eco fastidiosa, che raccoglie

e divulga a tutto il mondo ciò ch' essi leggono o pensano in segreto; e spesso ne nasce un delirio, cioè che il pensiero, mediante congegni misteriosi, venga sorpreso e rubato. Questo sintomo sarebbe inesplicabile se il pensiero e la sua ripetizione allucinatoria si svolgessero nel medesimo luogo: bisognerebbe ammettere uno stimolo reiterato, che la prima volta producesse il pensiero silenzioso e la seconda volta l' allucinazione. In tal caso, non si capisce perchè il primo stimolo dovrebbe determinare un effetto subiettivamente così diverso dal secondo; nè perchè gli stimoli si ripetano sempre a coppie e mai per serie più lunghe.

Il meccanismo del pensiero ad alta voce si chiarisce perfettamente quando invece si ammetta ch' esso cominci nel centro rappresentativo e che di là venga respinto, per un processo di regressione patologica, ai centri dell' udito. La ragione per cui quest' unico pensiero è sentito in due edizioni così diverse, cioè prima come un *pensiero silenzioso* e di lì a poco come una *voce altrui*, è riposta appunto nella duplicità della sua localizzazione. Se la localizzazione fosse sempre la stessa, come si dovrebbe ritenere secondo i dettami della fisiologia classica, il fenomeno subiettivo non potrebbe sdoppiarsi che per una reiterazione di stimoli. In tal caso l'effetto che si produrrebbe non potrebbe mai essere l'allucinazione d' un pensiero nostro ripetuto da altri; ma si avrebbe, salvo qualche eventuale differenza d' intensità, o la rappresentazione di due pensieri uguali e nostri, oppure la sensazione di due voci eguali e non nostre.

Vi è da domandarsi perchè mai, se l' immagine allucinatoria è preceduta da un pensiero analogo, non debba presentarsi sempre come una copia (sonora, visiva o tattile) di ciò che avevamo pensato. Eppure, in generale non è così. Per lo più l' allucinazione è o sembra priva di qualunque rapporto col pensiero del malato. Forse la rapidità con cui la ripercussione sensoriale suol succedere, negli allucinati, alla rappresentazione non lascia loro il tempo d'avvertire l' idea-modello su cui si è foggiata l' allucinazione: e la coscienza della ripetizione non si avvera che quando la successione è assai lenta. Fors' anche, il più delle volte, avviene un' altra cosa: la rappresentazione che degenererà in una immagine allucinatoria si trova fuori dal campo dell' attenzione od all'estremo limite, ed è così estranea al corso principale del nostro pensiero, che non sembra appartenerci. Tanto meno noi riesciamo dunque a riconoscere come nostra l' idea fuggevole, aberrante, forse addirittura incosciente, che ha sfiorato per un momento la scena del nostro pensiero, quando ci riapparisce sotto il suo travestimento allucinatorio. Ed ecco perchè il tema dell' allucinazione è così spesso *indifferente, frivolo, inaspettato, enigmatico,* contrario alle abitudini ed al carattere del malato, che la ripudia o la considera come un' imposizione artificiosa e ne rimane meravigliato.

4° Allucinazioni configurate. — Che nei centri sensoriali, irritati da sostanze tossiche, da compressioni, da traumi, spuntino direttamente allucinazioni elementari, non è cosa che possa meravigliare. Ciò che si sviluppa dall' apparecchio periferico di senso o dal nervo centripeto si produce con maggior ragione per eccitamento dei centri. I centri somestetici, che raccolgono le

notizie di ciò che si svolge nell'organismo e che presiedono all'innervazione trofica dei visceri, debbono spesso trovarsi in queste condizioni di fertilità allucinatoria. Noi sappiamo che la massima parte dei paralitici, anche senza cadere in allucinazioni precise, si trovano ben di raro in uno stato di cenestesi regolare; essi soggiacciono per lunghi mesi, talvolta per tutto il decorso della malattia, o ad un'euforia indefinibile, ma iperbolica, o ad un malessere non meno indefinibile, ma altrettanto profondo. Questi pervertimenti della cenestesi sono così tenacemente denunziati e sentiti, che non possono spiegarsi come un effetto dell'indebolimento mentale o d'una semplice amplificazione dei giudizi. È invece più giusto d'interpretarli come una specie d'allucinazione in permanenza, che colpisca i centri della sensibilità generale in seguito ad irritazioni continuate e dirette delle loro cellule. E poichè il centro della rappresentazione è fuori di causa, si capisce che l'allucinazione cenestetica non acquisti, in questo caso, alcuna consistenza precisa. Il paralitico soffre e gioisce senza saper di che: il suo errore cenestetico non ha nè una forma, nè un posto, e si esaurisce in un atteggiamento ilare o doloroso dell'animo, a cui non corrisponde alcuna rappresentazione, nè patologica, nè normale.

Nel campo della sensibilità cutanea e generale è ben difficile che le allucinazioni, come del resto le rappresentazioni, assumano una forma evidente e precisa. Se anche l'assumessero, sarebbe altrettanto difficile valutare il loro grado di corrispondenza con la realtà. Forse, per questa specie così umile e così subiettiva di sensibilità non esistono centri appositi di rappresentazione o sono imperfetti o poco adoperati. Si menzionano, è vero, casi di *astereognosia* che parlano per la loro esistenza, ma sono sempre associati a cecità psichica. Inoltre l'ufficio essenziale delle sensazioni tattili, termiche, bariche, dolorifiche e viscerali è quello d'indicare una località più o meno definita del nostro corpo, ma in modo che non vi sia possibilità di confusione tra un lato e l'altro. Perciò le sensazioni di questo genere si bipartiscono in due categorie parallele, che corrispondono alle due metà laterali del corpo e che non hanno gran bisogno di sommarsi in simboli sintetici. Non è probabile che il centro di rappresentazione, se pure esiste, possa emanciparsi, come quello delle immagini visive od acustiche, da questa necessità di bipartizione e di bilateralità; e può darsi che il vincolo della doppia sede nei due emisferi, rendendo nulla l'opportunità economica d'un unico centro rappresentativo e diminuendone per conseguenza l'utilità, già abbastanza problematica, ne abbia anche impedito la formazione.

Ben differente è l'aspetto con cui si presenta il quesito delle allucinazioni per ciò che riguarda la vista e l'udito. Qui è tutt'altro che infrequente il caso delle *allucinazioni configurate*. Gli stimoli irritanti che potrebbero risvegliare l'attività dei centri visivi od uditivi non possiedono tanta sapienza da disegnarvi figure viventi o da eseguirvi suoni verbali e significativi; ma nulla ci proibisce di pensare che un'azione morbosa apra alle rappresentazioni già esistenti le strade d'un regresso abnorme, a capo del quale riprendono l'apparenza vivace e ingannatrice di sensazioni.

A questo modo non v'è idea, normale o patologica, astratta o concreta, intensa o quasi incosciente, che non possa trasformarsi in allucinazione. Il concetto generico d'una persecuzione inspira, per un processo d'associazione normale, l'immagine rappresentativa d'una insidia specifica; e l'immagine rappresentativa, per un effetto di retrovoluzione patologica, diventa un'immagine sensoriale, cioè un'allucinazione. Così si spiega l'accordo in cui si trovano non di raro le allucinazioni coi delirî e col carattere (diffidente od ambizioso o mistico) dei soggetti allucinati. Non solo, dunque, si possono avere allucinazioni configurate, ma anche *allucinazioni subordinate al pensiero* e che rasentano una certa ragionevolezza formale.

5° Allucinazioni combinate. — Qualche volta, specialmente tra i paranoici, si verificano allucinazioni, per esempio di *figure parlanti*, che implicano il concorso della vista e dell'udito, e che si spiegano come un caso particolare delle precedenti. Si tratta cioè di immagini complesse ed evidentemente inspirate da un pensiero. Le allucinazioni combinate risultano dal connubio di due rappresentazioni, che degenerano in una doppia sensazione dopo essersi formate a loro volta come la conseguenza secondaria d'un'idea superiore.

Dovremo credere che anche il passaggio da un'idea superiore ad una o più rappresentazioni particolari costituisca un regresso patologico? E, traducendo in termini anatomici, concluderemo che la corrente nervosa debba percorrere la distanza fra due centri corticali in una sola direzione e precisamente dai più bassi ai più alti? Nemmeno per sogno: l'esercizio ordinario del pensiero dimostra che, se l'induzione, portandoci alla conoscenza di leggi sempre più generali, è il processo più elevato dell'intelligenza, non è punto da disprezzarsi il processo opposto, che ci permette di scendere dai concetti generali (nostri od altrui) alle applicazioni, agli esempî, alle singole immagini rappresentative. Fra i centri transcorticali non mancano le fibre associative atte a facilitare questi rapporti intercellulari in tutte le direzioni; e il passaggio della corrente nervosa da un centro transcorticale ad un altro centro transcorticale, ma più basso, non deve considerarsi come un fatto morboso. Solo al suo ultimo passo, cioè da un centro di rappresentazione ai rispettivi centri di sensazione, la discesa della corrente nervosa assume un carattere patologico.

6° Allucinazioni che si presentano nei sogni. — Quando dormiamo, sono chiuse le porte dei sensi e il pensiero tace. Se peraltro avviene che si apra uno spiraglio esterno o che si svegli un'irritazione interna, si manifestano di tratto in tratto fenomeni di coscienza: noi sogniamo. I sogni sono un tessuto variopinto d'immagini, di rappresentazioni, d'idee evanescenti sopra una trama debole, appena ordita, spesso scompigliata. L'ordine logico si smarrisce; le associazioni si sbandano per vie collaterali ed insolite; il tema del sogno, se anche prende le mosse da una sensazione oscura del mondo reale, se ne allontana così smisuratamente, che assume subito un aspetto incoerente, spesso assurdo. Tuttavia nell'insieme di questi fenomeni subiettivi, per quanto possano essere caotici, noi discerniamo ancora, abbastanza nettamente, ciò che è riferibile alla nostra persona da ciò che, a torto od a ragione,

ci sembra riguardare l'ambiente esteriore: le rappresentazioni dalle immagini sensoriali. Insomma, per quanto i processi subiettivi possano variare d'intensità e di contenuto, non perdono mai i caratteri specifici che li rendono così distinti nella veglia: fra i ricordi, spuri o genuini, e le immagini false o vere della realtà attuale persiste, nel sogno, l'antitesi che è così chiara nello stato normale. E mentre sentiamo gli spettacoli fantastici, a cui ci sembra d'assistere, come se fossero una parte dell'ambiente esterno, non cessiamo d'avvertire le meditazioni e i commenti più o meno melensi, di cui dormendo li corrediamo, come una parte del nostro pensiero. Le fantasmagorie dei sogni non hanno dunque l'apparenza di rappresentazioni vivaci, ma di realtà, anche quando sono meschine e crepuscolari. È evidente che devono formarsi nei centri sensoriali, vale a dire che sono *allucinazioni*; e non v'è ragione di crederle dovute ad un meccanismo diverso da quello che determina le allucinazioni degli avvelenamenti e delle malattie mentali. Che in un cervello stanco si produca, per mancanza d'inibizione, la caduta di qualche immagine rappresentativa nei centri di sensibilità, è cosa più facile ad intendersi che non un *orgasmo epilettico* da parte di centri assopiti in un sonno pacifico e riparatore.

7° Allucinazioni d'origine periferica. — Le immagini elementari che si formano nei centri sensoriali per eccitamento di nervi periferici non hanno nulla di comune con le vere allucinazioni. I fosfeni che si producono toccando il bulbo oculare, il bagliore che accompagna la recisione del nervo ottico, gli acusmi che s'aggiungono alle otiti, i sibili, gli scrosci, i suoni più o meno musicali che si ottengono nell'esperimento di Brenner, galvanizzando il nervo acustico, le parestesie provocate da irritazioni morbose dei nervi sensitivi, non sono fenomeni morbosi, ma *reazioni normali* ad uno stimolo abnorme. In ognuno di questi casi le allucinazioni, purchè non oltrepassino il grado d'immagini rudimentali, sono perfettamente legittime: non è la loro presenza, ma la loro mancanza che potrebbe costituire un documento patologico a carico del cervello. Segnalare un'irregolarità che effettivamente si compie in un punto lontano non è la stessa cosa che commetterla; e i centri sensoriali, quando liberano nella coscienza un'allucinazione d'origine periferica, non fanno che l'ufficio di segnalatori imparziali. L'allucinazione periferica, come il *dolore*, è un processo inusitato, ma naturale e del tutto estraneo alla psichiatria.

Nondimeno, avviene qualche volta che queste sensazioni insolite, ma non morbose, suggeriscano idee. Se il cervello che ne è sede non presenta anomalie o processi morbosi, le idee suggerite potranno essere giuste o sbagliate, questo poco importa, ma non saranno psicopatiche. Se invece dalle allucinazioni d'origine periferica nasceranno deliri, come del resto ne nascono spontaneamente o per effetto di sensazioni affatto normali ed ordinarie, vuol dire che il cervello non si trova in condizioni normali. In questo caso non è difficile che, tra gli altri sintomi d'una perturbazione mentale, si verifichino anche quelli che favoriscono la produzione d'immagini allucinatorie. Le allucinazioni più o meno complesse che si determinano allora possono prendere a prestito il loro tema dalla sensazione insolita che, arrivando dalla periferia del corpo

per via normale, ha attirato sopra di sè l'attenzione dell'anomalo o dell'infermo. Ci troviamo dunque dinanzi ad un caso particolare di allucinazione configurata e subordinata al pensiero, dove la così detta *allucinazione periferica* non è che un semplice agente provocatore.

E infatti, sono innumerevoli gli esempi di persone che per settimane e per mesi soffrono senza interruzione di acusmi per anemia o per otiti, di fotopsie per congiuntiviti od emicrania, di parestesie per mille cause diverse, e che sono ben lontani dal presentare allucinazioni vere e tanto meno il più piccolo indizio di delirio. Possiamo quindi concludere che vere allucinazioni d'origine periferica non esistono. L'allucinazione propriamente detta è sempre un processo d'origine *transcorticale:* una rappresentazione retrocessa e patologicamente convertita in sensazione.

8° Allucinazioni unilaterali dell'udito. — Vi sono individui abitualmente soggetti ad allucinazioni uditive, ma da un lato solo. Se si tratta di semplici acusmi, la genesi del fenomeno è ovvia. Ma come si spiega la formazione d'immagini uditive che sembrano partite esclusivamente da un orecchio, quando raggiungono un alto grado di complessità? Come si spiega che i prodotti d'un'elaborazione transcorticale, voci riconoscibili, suoni di parole, frasi piene di lusinghe o di minaccie, possano differenziarsi così nettamente secondo l'orecchio da cui provengono o figurano di provenire? Non si è detto che i centri delle rappresentazioni verbali sono unici e svincolati dai rapporti di spazio? Come si concilia, dunque, l'unilateralità d'una allucinazione verbale, che sembra penetrata per un orecchio e non per l'altro, con la sua origine da un centro indifferente alla provenienza dei suoni, come dev'essere senza fallo quello situato nella 1ª circonvoluzione temporale di sinistra? Questo centro, essendo unico, non accoglie promiscuamente e senza distinzione il contributo dei due orecchi? In che modo potrebbe imprimere ad una rappresentazione nata nel suo seno il carattere della provenienza uniauricolare e trasmettere questo carattere all'immagine allucinatoria che si ripeterà nei due centri sensoriali?

La risposta è facile. Quando noi ci rappresentiamo, in genere, il suono d'una parola, non abbiamo alcun bisogno di localizzarla mentalmente nè fuori dal nostro corpo, nè dentro il nostro corpo, cioè ad un orecchio piuttosto che all'altro. E infatti ordinariamente questa localizzazione nello spazio non avviene. Ma se, mediante un'associazione di dati spaziali che possiamo anche attingere alle altre forme di sensibilità, per esempio alla visiva ed alla tattile, ci piacesse soffermarci sopra una rappresentazione fonetica e figurarci il punto da cui proviene, la sua direzione in rapporto a noi, la persona che ha parlato o parlerà, e l'orecchio in cui sentiamo rintronare o susurrare la sua voce, noi troviamo subito nel nostro cervello tutti gli elementi che ci occorrono per riescire in questo modestissimo intento. La localizzazione del suono verbale in un punto dello spazio esterno o in uno piuttosto che nell'altro dei nostri orecchi non è dunque una conseguenza ordinaria e tanto meno necessaria all'evocazione acustica; ma è un procedimento che può effettuarsi quando si voglia, per associazione.

Quando un paranoico perseguitato teme di sentirsi arrivare delle ingiurie dalla gola del camino, non è improbabile che tutte le allucinazioni uditive di cui sarà vittima si localizzino sistematicamente in quel punto dello spazio esterno. Quando un infermo simile sia molestato da un acusma reale dell'orecchio sinistro e la sua attenzione sia spesso richiamata di preferenza da questa parte, non è improbabile che la suggestione d'origine epiperiferica, malgrado la propria legittimità, si associ con autosuggestioni d'origine transcorticale e vi porti il contributo d'un'indicazione spaziale in rapporto con l'orecchio sinistro. Da questa rappresentazione complessa, verificandosi nelle fibre cerebrali le condizioni necessarie al processo allucinatorio, si avrà facilmente un'allucinazione, il cui riferimento all'orecchio sinistro è l'effetto dell'acusma. Certamente, l'incontro d'un acusma uniauricolare con uno stato che potrebbe dirsi di *diatesi allucinatoria* (nel senso dell'allucinazione vera e complessa) è qualche cosa di non molto facile a verificarsi; ma appunto perciò le allucinazioni unilaterali e *configurate* dell'udito sono un fenomeno molto raro, mentre gli acusmi, bilaterali ed unilaterali, sono un incomodo dei più comuni.

9° Illusioni. — Il meccanismo delle allucinazioni, come l'abbiamo descritto, si attaglia senz'alcuna difficoltà alle illusioni. È noto che l'illusione fa nascere un'immagine deformata, ma non interamente falsa, della realtà: essa è un miscuglio di sensazioni reali, ma spesso deboli, frettolose, indistinte, insomma incomplete, e di rappresentazioni con carattere allucinatorio che vengono ad integrarla erroneamente. Un processo d'integrazione analogo, ma inconsapevole e senz'errori, si effettua ad ogni atto di percezione, e corrobora l'immagine attuale con una fugace apparizione di ricordi similari che ci permettono di meglio distinguerne le minute particolarità e i loro reciproci rapporti. Nell'illusione l'immagine attuale, in luogo di fondersi armonicamente coi ricordi similari, è integrata da un preconcetto incongruo che, per giunta, assume un'evidenza allucinatoria. Questa parvenza è l'effetto della regressione che riconduce gli elementi rappresentativi ai centri sensoriali: e l'illusione non è altro che un'allucinazione parziale.

Conclusioni. — La teoria che ho esposto, cimentandola alle varie manifestazioni con cui si presentano le allucinazioni nella clinica e fuori della clinica, e specialmente a quelle che finora rimanevano inesplicate o in contrasto con gli ultimi dati della fisiopatologia cerebrale, offre alcuni vantaggi che si possono brevemente riassumere.

1°. Il fenomeno allucinatorio acquista anche obiettivamente, cioè nel suo meccanismo fisiopatologico, quella fisionomia decisa e ben netta che lo caratterizza subiettivamente, e che non permette di confonderlo coi processi di rappresentazione. L'allucinazione *non è una rappresentazione spasmodica,* ma anzi differisce dalla rappresentazione per qualità e per sede. Per ciò che riguarda la quantità, si possono verificare allucinazioni anche assai deboli, come sono qualche volta quelle dei sogni e quelle (della vista) che scompariscono aprendo gli occhi.

2°. L'origine di tutte le allucinazioni genuine è *transcorticale;* e le *allucinazioni di provenienza periferica*, finchè non siano completate da un coefficiente soprasensoriale, non hanno nulla di comune con esse, *non sono allucinazioni genuine*, non vanno calcolate come un fenomeno psicopatologico.

3°. Il meccanismo dell'allucinazione consiste nel *regresso* d'una immagine più o meno complessa, più o meno cosciente, che dalla zona psichica cade nei centri di sensibilità dond'era venuta, e così assume di nuovo l'aspetto preciso d'una sensazione, tanto da essere scambiata per realtà.

4°. Questo meccanismo si compie soltanto *in condizioni patologiche* od *abnormi*, ma senza scariche epilettoidi, *per vie anatomicamente idonee* al collegamento *centrifugo* della zona psichica o soprasensoriale coi centri corticali di pura sensibilità, quantunque d'altra parte queste stesse vie siano normalmente destinate ad altre funzioni più o meno determinabili.

5°. Data la separazione di sede tra i processi di rappresentazione e quelli di sensazione, si concepisce che un'allucinazione, essendo subiettivamente identica ad una sensazione, occupi l'identica porzione di corteccia e *si spartisca fra i due emisferi*. Ma perchè ciò avvenga, non è più necessario ammettere che due stimoli irritanti abbiano agito sulla corteccia in modo simultaneo, complementare ed intelligente, cosa inverosimile e quasi assurda, specialmente nel caso delle allucinazioni visive (che, dato uno stimolo isolato e grossolano, dovrebbero presentarsi unilateralmente e quindi sotto forma emianopsica). Invece, si può credere senza difficoltà che i centri di sensibilità, comunque siano eccitati, reagiscano sempre con immagini precise, vivaci, ma effimere: fisiologicamente, rispecchiando la realtà che sta fuori di noi; patologicamente, rispecchiando sotto forma più rinforzata e realistica il ritratto della realtà, che sta dentro di noi, ma in altro territorio della corteccia.

6°. Allo stesso modo si spiega il meccanismo delle allucinazioni *configurate* in genere; di quelle che risultano dalle *combinazioni* di più immagini appartenenti a forme di *sensibilità diverse;* delle allucinazioni *subordinate* al pensiero e quasi *logiche;* delle *illusioni;* e infine di quella singolarità, che è la *ripetizione sonora,* ma immaginaria del pensiero.

In conclusione, vi è un punto comune fra la classica teoria di Tamburini e la presente: l'identità di sede, se non d'origine, tra i fenomeni sensoriali e gli allucinatori. Sensazioni ed allucinazioni fanno dunque *bon ménage* negli stessi centri corticali: è vero, ma a patto che siano messe fuori di casa le rappresentazioni. A questa maniera le allucinazioni vengono a guadagnare un'individualità propria. Per la loro provenienza transcorticale, esse sono ex-rappresentazioni (più o meno coscienti); pel loro determinismo patologico, sono un'associazione aberrante, straordinaria, *regressiva;* pel loro aspetto subiettivo e per la sede corticale in cui si svolge la parte culminante del fenomeno allucinatorio, le allucinazioni non sono altro che *sensazioni* del tutto simili alla realtà e affatto dissimili dalle rappresentazioni.

RECENSIONI

Anatomia.

1. **G. Retzius**, *Weiteres zur Frage von den freien Nervenendigungen und anderen Structurverhältnissen in den Spinalganglien.* — « Biologische Untersuchungen », Neue Folge, Bd. IX, 1900.

L'A., dopo aver accennato alle controversie degli anatomici sulla esistenza di speciali reticoli nervosi disposti intorno alle cellule dei ganglî spinali, non trova privo d'interesse il ritornare ancora su questa questione. Egli che in studî antecedenti non aveva mai potuto constatare in modo sicuro una simile disposizione strutturale, in questi due ultimi anni è riuscito a dimostrare nei ganglî spinali dei gatti e dei conigli non solo la presenza di fibre nervose interstiziali terminanti liberamente, ma anche la presenza dei reticoli pericellulari, distinti, come si sa, in reticolo di Dogiel o pericapsulare, a fibre mieliniche ed in reticolo di Aronson-Cajal o pericellulare o sub-capsulare costituito da fibre prive di mielina. In questi studî si è valso esclusivamente del metodo di Ehrlich e del metodo di Golgi. Per quanto si riferisce alle fibre peri-glomerulari scoperte da Cajal, l'A. sarebbe riuscito a metterle in evidenza solo con la colorazione di Ehrlich.

Fermandosi a considerare altri particolari di struttura dei ganglî spinali, egli ritiene che le cellule che li costituiscono rispondano quasi universalmente al tipo delle cellule unipolari; le cellule multipolari sarebbero rarissime; scarsissime le piccole cellule unipolari a prolungamento diritto, assenti le cellule unipolari di Dogiel a breve prolungamento nervoso.

Per quanto si riferisce all'*apparecchio reticolare interno* descritto da Golgi in tutte le cellule nervose e quindi anche in quelle dei ganglî spinali, l'A. opina con Holmgren che detto reticolo coincida completamente con l'apparecchio canalicolare descritto dallo stesso Holmgren, perchè contrariamente all'opinione di Golgi, da questo apparecchio reticolare si dipartono prolungamenti che arrivano fino alla periferia delle cellule, come succede appunto nell'apparecchio canalicolare di Holmgren.

L'A. non avrebbe mai riscontrato una determinata regolarità di disposizione dei granuli e delle fibrille nelle cellule gangliari colorite col bleu di metilene (Ehrlich). Così pure invece delle formazioni spiraliformi descritte da Golgi, Sala, Mondino, nella guaina mielinica delle fibre nervose, egli con lo stesso metodo usato da questi AA. non sarebbe riuscito a dimostrare che delle formazioni anulari. Le fibre longitudinali ed il reticolo descritto da Sala in corrispondenza dello strato interno della guaina mielinica non si devono confondere secondo l'A., con le terminazioni libere da lui descritte e che si trovano situate al di fuori della guaina di Schwann delle fibre nervose. Col metodo di Golgi sarebbe riuscito qualche volta a mettere in evidenza un sottile straterello, quasi omogeneo, colorito in bruno, delimitante in modo netto la parte interna della guaina mielinica. *Catòla.*

2. **G. Bikeles**, *Zur Kenntniss der Lagerung der motorischen Hirnnerven im Hirnschenkelfuss.* — « Neurologisches Centralblatt », No. 20, 1901.

Secondo l'opinione più recente il campo delle vie dei nervi cerebrali motorî nel piede del peduncolo dovrebbe occupare la sua parte laterale e non quella mediale; ma l'A. basandosi sopra le lesioni anatomo-patologiche riscontrate in un cervello e rappresentate da un focolaio di rammollimento situato in corrispondenza della circonvoluzione frontale inferiore e della parte più bassa della frontale ascendente, ritorna al concetto antico, secondo il quale le vie dei nervi motori cerebrali attraverserebbero il piede del peduncolo all'indentro delle vie piramidali. Col metodo di Marchi, infatti, riscontrò una degenerazione notevolissima in corrispondenza dei due quinti mediali di esso. *Catòla.*

3. **V. Acquisto**, *Intorno ad alcune particolarità di struttura dell'oliva bulbare di uomo.* — « Il Pisani », Vol. XXII, Fasc. 2, 1901.

Tra le cellule dell'oliva bulbare debbonsi distinguere due varietà: una di cellule con prolungamenti in ogni direzione, una con prolungamenti emananti da una sola parte del corpo cellulare, quella che guarda la faccia esterna della lamina olivare. I dendriti sono rapidamente e riccamente ramificati. Il cilindrasse di rado nasce direttamente dal corpo cellulare, per lo più presenta un tratto comune di origine con un prolungamento protoplasmatico. Le fibre afferenti si ramificano riccamente e formano degli intrecci intorno ai corpi delle cellule dell'oliva, alcuni rami stanno in rapporto con i loro prolungamenti protoplasmatici, i rami più minuti non mostrano rapporti definiti con le cellule e si perdono in un intreccio diffuso nella lamella. Una sola fibra afferente può concorrere alla formazione di più intrecci pericellulari, e d'altra parte ad ogni intreccio pericellulare giungono rami di fibre diverse. *Lugaro.*

4. **C. Parhon** und **M. Goldstein**, *Die spinalen motorischen Localisationen und die Theorie der Metamerien.* — « Neurologisches Centralblatt », No. 20, 21, 1901.

Gli AA. hanno intrapreso una serie di ricerche allo scopo di portare della luce sopra la questione delle localizzazioni motorie spinali. Essi hanno disarticolato nel cane i diversi segmenti tanto degli arti anteriori che dei posteriori; dopo l'operazione hanno tenuto in vita gli animali per un periodo di tempo oscillante fra i 14 ed i 19 giorni, e poscia sono andati a studiare mediante tagli in serie le regioni del midollo spinale, che presiedono all'innervazione degli arti.

In seguito alla disarticolazione della sola mano fu trovata una reazione, che interessava le cellule del grosso gruppo posteriore nella parte superiore dell'8° segmento cervicale e le cellule del gruppo postero-laterale nel 1° segmento dorsale. In seguito alla disarticolazione dell'avambraccio fu osservata reazione cellulare all'altezza del 7° segmento cervicale nel gruppo posteriore e in massima parte nei tre gruppi secondarî, costituenti insieme il gruppo posteriore del segmento 8° cervicale, dei quali il gruppo secondario, posto più all'esterno è in relazione coi muscoli della regione posteriore dell'avambraccio e gli altri due con i muscoli della regione anteriore di questo segmento. In seguito alla disarticolazione omero-scapolare la reazione interessava; all'altezza della parte inferiore del 6° segmento cervicale il gruppo posteriore in massima parte ed in piccola parte il centrale e l'intermediario, i quali ultimi stanno in

rapporto coi muscoli deltoide e gran pettorale; all'altezza del 7° segmento cervicale, il gruppo posteriore; all'altezza dell'8° segmento cervicale, oltre ai gruppi, che appartengono alla mano e all'avambraccio, le cellule dei gruppi intermediarî, che stanno in rapporto col muscolo tricipite brachiale e le cellule del gruppo esterno. Il 1° segmento dorsale non contribuisce all'innervazione del braccio.

Per ciò che riguarda l'arto posteriore; la disarticolazione del piede porta un'alterazione nel mezzo del 5° segmento lombare, la quale interessa un nucleo di cellule, situato posteriormente, estendentesi fino alla metà del 6° segmento cervicale. In seguito alla disarticolazione della gamba la reazione fu riscontrata nei due gruppi cellulari posteriori: cioè postero-interno e postero-esterno in quella porzione di midollo lombare che intercede fra la metà del 4° segmento e la metà del 5°. Nuove ricerche intraprese dagli AA. hanno potuto stabilire esattamente che il gruppo postero-esterno corrisponde al nervo peroneo, e il gruppo postero-interno al tibiale, poichè in seguito all'asportazione dei muscoli della regione interna della gamba si trovano lesioni nel gruppo postero-interno, mentre le lesioni sono limitate al solo gruppo postero-esterno se si estirpano i muscoli della regione antero-esterna. In seguito alla disarticolazione della coscia le lesioni interessano, cominciando dalla metà del 3° segmento lombare il gruppo esterno, che rappresenta il nucleo del nervo femorale e le cellule del gruppo centrale, che rappresentano il nucleo del nervo otturatorio. Più in basso si trovano alterate le cellule dei gruppi centrali e intermediarie.

Gli AA. in seguito ai resultati di queste esperienze e di altre secondarie, che essi intercalano nella discussione, in seguito ai lavori di Sano, Kohnstam e Marinesco affermano non potersi oggi più sostenere la teoria segmentaria di Brissaud e van Gehuchten, e concludono che i gruppi cellulari, che si distingono nel midollo spinale, non rappresentano sempre un unico e medesimo centro; ma che talvolta rappresentano il centro d'innervazione di un muscolo, di un segmento di estremità, tal'altra rappresentano il centro di un nervo o di un suo ramo; e più spesso il centro di un muscolo isolato o di parecchi muscoli investiti di una medesima funzione. Per gli AA. quindi nè la teoria metamerica, nè la muscolare, nè la nervosa impersonano la legge che governa le localizzazioni spinali; la veduta invece più concordante coi dati di fatto è quella che considera le localizzazioni spinali come di natura funzionale. *Franceschi.*

5. **G. Sterzi**, *Gli spazî linfatici delle meningi spinali e il loro significato.* — « Monitore zoologico italiano », n. 7, 1901.

L'A. da ricerche praticate in tutta la serie dei vertebrati studiando in ciascun ordine e nell'uomo l'anatomia e lo sviluppo delle meningi ha ricavato le seguenti conclusioni: Gli spazî fra le meningi spinali sono spazî linfatici nel vero senso della parola, cioè sono spazî prodottisi in seno al tessuto connettivo e che possono anche esser chiamati *spazî sierosi*, se si designano con tale denominazione gli spazî connettivi. In rapporto all'ordine della loro comparsa, lo *spazio peridurale* nell'uomo ha perduto quasi completamente la sua funzione linfatica ed è occupato da tessuto di riempimento. Tale spazio, che è filogeneticamente ed ontogeneticamente il più antico, separa la *meninge primitiva* dalla *endorachide*, che tappezza le pareti del canale vertebrale. Lo spazio *intradurale* è simile per la sua struttura (e probabilmente anche per la sua fun-

zione) alle cavità linfatiche rivestite da endotelio (borse sinoviali, guaine tendinee). Lo *spazio intraaracnoidale* è paragonabile, specialmente perchè non ha endotelio, agli spazî che si trovano fra le maglie del connettivo lasso. L' aracnoide è formata da un solo foglietto che è il foglietto viscerale o aracnoide propiamente detta. *Camia.*

6. **H. G. Engelken**, *Ein Fall von Compression der Brachialplexus durch Senkungsabscesse bei Caries des VII Hals- und I und II Brustwirbels. Ein Beitrag zur Frage, ob die Schmidt-Lantermann-Zawerthalschen Einkerbungen am Nerven vitale oder postmortale Einkerbungen sind.* — « Beiträge z. path. Anat. u. z. allg. Path. », Bd. XXVIII, H. 2, 1901.

Le incisure di Lantermann non sono prodotti artificiali, ma preesistono fra ogni segmento midollare. Sono da considerarsi come vie accessorie di nutrizione del cilindrasse. La maggiore o minore esistenza di tali incisure e così la loro dilatazione in causa di aumentato afflusso di succhi nutritizî al cilindrasse sono da ritenersi come conseguenza di condizioni fisiologiche o patologiche. *Pellizzi.*

7. **J. Fajersztain**, *Ueber das Hämatoxylinchromlack als Mittel zur Färbung der Axencylinder.* — « Polnisches Archiv für biologische und medicinische Wissenschaften », Bd. I, 1901.

Fissazione in formolo a 5-10 %. Sezione col microtomo congelatore senza alcuna inclusione. Lavaggio in acqua. Mordenzatura con acido cromico a 0,25-0,5 % per 5-24 ore. Accuratissimo lavaggio in acqua. Colorazione con ematossilina Weigert, però senza aggiunta di carbonato di litina, oppure con ematossilina acida di Kulschitzky per 30 minuti sino a 24 ore a temperatura ordinaria. Differenziamento col metodo di Pal. Si ottiene una colorazione dei cilindrassi delle fibre mieliniche; in parte si tingono anche le fibre amieliniche. Il metodo si può anche applicare su pezzi patologici. Nella corteccia cerebrale e cerebellare peraltro non si tingono tutti i cilindrassi delle fini fibre mieliniche. Talvolta si ha la colorazione parziale delle guaine mieliniche per cause difficilmente precisabili. *Lugaro.*

Psicologia e Fisiologia.

8. **D. Lo Monaco** e **F. Tomassi**, *Sulla fisiologia della superficie interna del cervello.* — « Rivista sperimentale di freniatria », Fasc. II, 1901.

Gli AA. hanno potuto, legando ed asportando nei cani la gran falce col seno longitudinale, divaricare gli emisferi. Essi si servivano di un apposito apparecchio e così eccitavano od asportavano il giro fornicato e il giro marginale interi o in parte. In questa vasta zona non esistono centri autonomi nè di senso, nè di moto, ma nella parte che comprende tutta la circonvoluzione marginale si continuano e si ripiegano i varî centri della superficie esterna e precisamente nella parte anteriore intorno al solco crociato la zona sensorio-motrice, nella parte posteriore si estende la zona visiva, mentre tra loro si prolunga quella zona mista ove i centri vicini si ingranano e si mettono in relazione fra loro. Queste zone però non si estendono al sottostante giro for-

nicato. L'assenza di speciali disturbi, notati ripetutamente dietro la sua ablazione, fa escludere che questa circonvoluzione possa esser sede di un centro sia di senso, sia di moto; la qual cosa ha indotto gli AA. ad avanzare l'ipotesi, che si tratti di un vero e proprio centro associativo, il che è appoggiato anche dai fatti anatomici. *Camia.*

9. **J. Ioteyko** et **M. Stefanowska**, *Influence des anesthésiques sur l'excitabilité des muscles et des nerfs.* — « Annales de la société r. des sciences médicales et naturelles de Bruxelles », Fasc. 2, 1901.

Le AA., servendosi di muscoli della gamba della rana separati dall'organismo uniti al nervo sciatico, hanno studiato in diverse serie di esperienze l'anestesia generale della gamba e del nervo, l'influenza dell'anestesia generale del nervo sull'eccitabilità dei differenti punti del suo percorso, l'anestesia locale del nervo, l'influenza degli anestetici sull'eccitabilità dei nervi sensitivi, l'influenza dei medesimi sull'eccitabilità dei muscoli, adoperando i diversi anestetici (etere, cloroformio, alcool) e studiando i varî fenomeni per mezzo delle grafiche ottenute coi comuni apparecchi.

Esse concludono che la successione della sovraeccitazione e della paralisi si presenta colla medesima nettezza che si ha quando si tratta, invece che di muscoli e nervi, di qualunque altra forma di protoplasma animale o vegetale. Ciò conferma l'universalità di azione degli anestetici. L'effetto eccitante o paralizzante è anche in stretto rapporto colla dose.

L'eccitabilità delle fibre nervose sensitive sparisce prima dell'eccitabilità delle fibre motrici; e al contrario di ciò che avviene quando gli anestetici agiscono sui centri, il ritorno della funzione ha luogo prima nelle fibre sensitive. Il più refrattario è il muscolo.

Gli anestetici non esercitano un'azione curarizzante perchè agiscono anche sulla fibra nervosa interrompendone la conducibilità, anche se vengono applicati localmente lungo il tragitto della fibra stessa. Resta a stabilire la parte che prendono le terminazioni nervose motrici, la quale cosa le AA. si propongono di fare con ricerche appropriate.

Certi narcotici, come il cloralio e la morfina, si comportano come gli anestetici, dal punto di vista della loro azione sull'eccitabilità dei nervi.

Camia.

10. **E. Rüdin**, *Ueber die Dauer der psychischen Alkoholwirkung.* — « Psychologische Arbeiten », Bd. IV, H. 1, 1901.

L'A. esperimenta su quattro persone col metodo del lavoro continuato. Una quantità di vino contenente circa 90-100 grammi di alcool ha un'azione molto diversa da individuo a individuo. Quest'azione consiste in generale in un rallentamento della lettura e dell'addizionare, maggior difficoltà nell'imparare a memoria, accorciamento delle reazioni con scelta e insieme aumento delle reazioni sbagliate, e finalmente un aumento delle associazioni esterne per assonanza. In una delle quattro persone fu ben manifesto solo quest'ultimo fatto. Quest'azione dura per solito dalle 12 alle 24 ore, talvolta sembra estendersi fino a 48 ore. L'abbreviamento dei tempi di reazione con scelta sparisce per primo lasciando posto ad un allungamento dei tempi medesimi, mentre perdura

l'aumento delle reazioni sbagliate. La sensibilità verso l'alcool non dipende solo dall'abitudine al veleno: essa può essere scarsa anche dopo lunga astinenza.

J. Finzi.

11. **W. Weygandt**, *Ueber die Beeinflussung geistiger Leistungen durch Hungern.* — « Psychologische Arbeiten », Bd. IV, H. 1, 1901.

Le funzioni psichiche si alterano sotto l'azione della fame, ma in modo elettivo, così che alcune sono colpite più, altre meno, altre sembrano rimanere inalterate. L'attività percettiva non è influenzata. L'attività associativa lo è nel senso che aumentano le associazioni esterne e si presentano assonanze, mentre diminuiscono le associazioni interne. Il tempo del processo associativo non è alterato. L'addizionare è rallentato. L'imparare a mente è difficoltato, ma nel lavoro della memoria è colpito solo il processo di fissazione, non la riproduzione parlata. Il tempo di reazione con scelta è allungato; le reazioni erronee solo qua e là sono un po' aumentate. L'attitudine ad abituarsi, la facilità alla stanchezza psichica non sembrano alterate; solo in lieve grado sono aumentate le distraibilità e l'emotività. Gli effetti della fame non spariscono subito dopo l'ingestione di cibi; ma si protraggono per uno o per due giorni. I fenomeni psichici delle psicosi da esaurimento non corrispondono alle alterazioni ottenute con la semplice sottrazione degli alimenti. L'azione della fame ricorda l'azione elettiva di certi veleni, i disturbi psichici legati ad anomalie del ricambio e più di tutto gli effetti dell'affaticamento muscolare.

J. Finzi.

12. **Ch. Féré**, *L'excitabilité comparée des deux hémisphères cérébraux chez l'homme.* — « L'année psychologique », Vol. VII, Paris, 1901.

L'A. ha fatto su sè stesso quattro serie d'esperienze consistenti ciascuna in 4 ergogrammi (ergografo di Mosso) separati da intervalli di riposo di un minuto. Ciascuna serie era separata dalle altre da un intervallo di 5 minuti. Il peso sollevato era di 3 kg., e veniva sollevato ad ogni secondo.

Risultò da tali esperienze che quando lavora il medio della mano destra, ad una eccitazione luminosa segue una reazione assai più forte che quando lavora il medio sinistro. L'effetto dell'eccitazione è anche di più lunga durata. Di più vi è una predominanza marcata degli effetti delle eccitazioni omologhe su quelli delle eccitazioni crociate.

Tale differenza di eccitabilità dei due emisferi cerebrali è già stata osservata dall'A., specialmente nelle esperienze sull'influenza delle eccitazioni gradevoli e sgradevoli, e da Luciani e Tamburini nelle osservazioni intorno all'eccitabilità della corteccia cerebrale. Il rapporto fra il maggiore esercizio abituale e l'eccitabilità permette di comprendere come l'educazione dei movimenti possa servire all'educazione della sensibilità. *Camia.*

13. **Ch. Féré**, *Recherches expérimentales sur la fatigue par les excitations de l'odorat.* — « Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière », No. 4, 1901.

L'A. ha studiato l'azione delle eccitazioni odorose sulla fatica tenendo, mentre la provocava, varie boccette sotto le narici. Adoperò l'ergografo di Mosso e praticò molte serie di esperienze, variando specialmente la durata

dell'eccitazione e il momento in cui cominciava (durante o prima del lavoro coll'ergografo). I risultati di tali esperienze concordano nel dimostrare che gli odori hanno un'azione eccitante a dosi deboli, e un'azione deprimente allorchè se ne prolunga la durata.

Ciò avrebbe importanza pratica, poichè l'uso smodato dei profumi può entrare nella patogenesi di certi casi di nevrastenia. *Camia.*

14. Ch. Féré, *Étude expérimentale de l'influence des excitations agréables et des excitations désagréables sur le travail.* — « L'année psychologique », Vol. VI, Paris, 1901.

L'A. ha già stabilito con altre ricerche che le eccitazioni gradevoli provocano un aumento più o meno considerevole del lavoro, mentre quelle sgradevoli provocano una diminuzione.

Allo scopo di studiare gli effetti che si producono nel lavoro dopo che le eccitazioni sono scomparse, l'A. servendo anche egli stesso da soggetto, ha eseguito delle esperienze nel modo seguente. Nell'ergografo di Mosso il dito medio sollevava ad ogni secondo un peso di 3 chilogrammi. Venivano eseguite serie di 4 ergogrammi separati dal riposo di 1 minuto. Ciascuna nuova serie era separata dalla precedente da un riposo di 5 minuti. L'eccitazione (odorosa) veniva applicata 2 minuti prima di cominciare la serie e tenuta durante le 4 riprese del lavoro e durante i tre riposi di 1 minuto. Inoltre l'A. ha raccolto altre serie di ergogrammi senza eccitazione contemporanea, da servire per controllo.

Le esperienze dimostrano che tutte le eccitazioni siano piacevoli o spiacevoli provocano, a un certo punto, un aumento del lavoro volontario. Nel caso di eccitazioni spiacevoli l'azione eccitante è secondaria all'azione deprimente e si mostra nelle serie successive a quella in cui l'applicazione della sostanza odorosa è avvenuta.

Se in luogo di far durare tale applicazione per una sola serie di esperienze, si fa agire per più serie successive, si trova che l'azione depressiva persiste, decrescendo, per più serie, poi il lavoro cresce rapidamente al punto da oltrepassare la norma e da raggiungere un valore analogo a quello delle eccitazioni gradevoli. Ma quando si cessa l'eccitazione l'aumento del lavoro non persiste nelle serie successive di esperienze. Quando l'aumento del lavoro secondario è cessato, una nuova applicazione della stessa sostanza di odore sgradevole o di un'altra pure sgradevole provoca un nuovo aumento immediato.

L'aumento del lavoro, sia primitivo o secondario, si accompagna con un sentimento speciale di eupraxia, che in generale non persiste che per un periodo assai corto dopo che l'eccitazione è cessata. La manifestazione della fatica, che è stata interrotta dall'eccitazione, si produce, in generale, assai presto, quando l'eupraxia è cessata. È probabile che le eccitazioni sensoriali così applicate non diano che poco beneficio riguardo alla produzione totale di lavoro, ma siano capaci di produrre soltanto una sovrattività momentanea.

Il riscaldamento o il raffreddamento rapido dell'ambiente producono sulla motilità volontaria effetti comparabili a quelli delle eccitazioni gradevoli e sgradevoli. *Camia.*

Anatomia patologica.

15. **Switalski**, *Sur l'anatomie pathologique de l'hérédo-ataxie cérébelleuse.* — « Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière », n. 5, 1901.

L'A. ha avuto occasione di esaminare istologicamente il sistema nervoso in un caso di eredo-atassia cerebellare di Marie la cui storia clinica è già stata oggetto di pubblicazione nella memoria di Klippel e Durante e nelle tesi di Lande e Vincelet. Nel midollo spinale vi era degerazione delle fibre dei cordoni di Goll, nei fasci cerebellari diretti e nei fasci di Gowers, unita ad atrofia della sostanza grigia con scomparsa di cellule. Nel bulbo vi era degenerazione del fascio cerebellare diretto e di quello di Goll. Nel ponte atrofia considerevole delle fibre del peduncolo cerebellare diretto, proliferazione del tessuto connettivo sotto-ependimale del IV ventricolo e dell'acquedotto di Silvio. Il cervelletto presentava diminuzione di numero delle circonvoluzioni, e i solchi molto allargati. Nella corteccia cerebellare era manifesta l'esistenza di una zona non colorata fra lo strato granuloso e il molecolare, e di più una riduzione di volume della sostanza bianca. Vi era infine atrofia del nervo ottico destro, e nei nervi periferici e nelle radici scomparsa delle fibre di grosso calibro ed aumento considerevole delle piccole. I vasi presentavano ipoplasia ed alterazioni di struttura consistenti in un inspessimento della media differente da quello dell'arterio-sclerosi e somigliante piuttosto alla degenerazione ialina.

L'A. è d'opinione che l'individuo colpito dalla malattia in parola abbia un sistema nervoso e vascolare congenitamente deboli. La debolezza del sistema nervoso colpisce in ispecial modo il cervelletto e le sue vie. Quando l'età fa divenire i vasi più rigidi, essi non bastano più alla nutrizione del sistema nervoso e allora degenerano prima le parti di esso congenitamente più deboli. Tale teoria si appoggia sulle lesioni vasali riscontrate dall'A., le quali però non sono tali da bastare da sole a produrre atrofia di porzioni del sistema nervoso. La debolezza congenita del sistema nervoso consiste probabilmente in un arresto di sviluppo, come inducono anche a credere gli studî di Menzel. Le differenze nel quadro anatomico che si possono riscontrare fra un caso e l'altro dipendono dalla durata della malattia, dalla intensità delle lesioni vascolari e da un maggiore o minore arresto di sviluppo del sistema nervoso. *Camia.*

16. **E. Pusateri**, *Contributo allo studio della sclerosi cerebrale atrofica con osservazioni sull'origine del Tapetum e del fascio peri-olivare di Bechterew.* — « Il Pisani », Vol. XXII, Fasc. 2, 1901.

In un caso di emiplegia infantile per sclerosi cerebrale atrofica dell'emisfero sinistro l'A. praticò un minuzioso esame di tutto l'asse cerebro-spinale.

Nelle circonvoluzioni dell'emisfero atrofico si osservava diminuzione numerica ed atrofia degli elementi nervosi, aumento della nevroglia; pia e vasi di aspetto normale. Perciò l'A. ritiene che nel caso suo il processo sclerotico non sia legato ad un vero processo infiammatorio, ma ad un processo tossi-infettivo. Il corpo calloso presentavasi assottigliato; lo spessore massimo era di 8 mm. Nell'emisfero leso presentavano notevole atrofia il fascio occipito-frontale, il cingolo, il fascio arcuato, il fascicolo uncinato, il centro ovale, la capsula interna, il nucleo caudato, il *putamen*, i varî nuclei del talamo ottico.

Vi era anche sclerosi del peduncolo cerebrale corrispondente, atrofia del nucleo rosso, di tutte le formazioni della metà sinistra del bulbo, dell'emisfero cerebellare destro; atrofia del corno anteriore e del fascio antero-laterale in tutta l' estensione del midollo dal lato destro, sclerosi dei fasci piramidali diretti e crociati. Su tre punti del suo reperto ferma in modo speciale l'attenzione l'autore, punti che hanno rapporto con questioni discusse di anatomia normale: la riduzione notevole del *tapetum* a destra, dovuta all'atrofia del corpo calloso; la presenza, resa evidente dalla sclerosi del centro ovale, di un fascio di fibre che provenendo dalle fibre callose dell'emisfero destro si portava, circondando la testa nel nucleo caudato, alla capsula interna; la degenerazione del fascio peri-olivare di Bechterew, che perciò deve essere considerato come parte di un sistema proiettivo di origine corticale o sotto-corticale.

Lugaro.

17. **G. Tollens**, *Bildungsanomalien (Hydromyelie) im Centralnervensystem eines Paralytikers.* — « Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie » Bd., IX, H. 6, 1901.

Si tratta di un paralitico di 33 anni, il cui midollo spinale presentava un canale centrale d'ampiezza molto superiore alla ampiezza normale; il fatto è particolarmente marcato in corrispondenza del midollo cervicale. Oltre a ciò da esso si diparte un diverticolo dirigentesi verso la commissura posteriore. La parete di tutta quanta la cavità è tappezzata da epitelio cilindrico: solo in alcune zone molto circoscritte della sezione cervicale detto epitelio viene sostituito da altre cellule che fanno l'impressione di cellule di già proliferate. Del resto il canale centrale è circondato tutto intorno da un anello di glia come in condizioni perfettamente normali. Al di dietro di questo canale centrale con l'aspetto sopra descritto esiste un secondo lume sprovvisto di uno strato continuo di epitelio e non circondato da glia disposta ad anello: nelle sue vicinanze si trovano poche cellule ependimali. È separato dal diverticolo posteriore del canale centrale da una larga stria di sostanza grigia della commissura posteriore. All'indietro si dirige verso la fissura longitudinale posteriore da cui è separato da una sottile stria di sostanza grigia. Si tratta dunque di un sistema nervoso con due anomalie di sviluppo, idromielia congenita e incompleta chiusura della doccia midollare. Or bene, in che rapporto stanno tra loro la paralisi progressiva e queste alterazioni di sviluppo? Nel caso presente si trattava di un individuo che aveva sensualmente molto straviziato e che molto probabilmente era stato anche sifilitico, e però il difetto di sviluppo del midollo spinale doveva rappresentare la prova anatomica di una predisposizione del sistema nervoso ad ammalare. In conclusione l'A. viene ad ascrivere alle malformazioni congenite del sistema nervoso un grande valore nell'etiologia delle malattie che possono colpirlo. *Catòla.*

Nevropatologia.

18. **K. Fujisawa**, *Ein Fall von Spätmeningitis nach Schädelverletzung.* — « Münchener medizinische Wochenschrift », No. 45, 1901.

Si tratta di una bambina di 10 anni, la quale un anno dopo aver riportato in una caduta una ferita in corrispondenza della bozza frontale sinistra con

depressione ossea e fuoriuscita di sostanza cerebrale, ferita di cui essa era guarita completamente senza postumi di sorta, venne assalita ad un tratto da vomito violento, da convulsioni, da perdita di coscienza, ecc. Condotta all'ospedale fu fatta diagnosi di leptomeningite acuta. Avvenuta la morte in poco tempo, praticata l'autopsia, si ebbe il seguente resultato: leptomeningite acuta purulenta, focolaio di rammolimento giallo alla base del lobo frontale sinistro, tubercolosi delle glandule linfatiche peribronchiali, tubercolosi iniziale del lobo polmonare inferiore destro e del diaframma. Nella parte frontale dell'osso frontale sinistro si trova una stretta e mal definita fessura, la quale sulla linea mediana si continua fino nella lamina cribrosa dell'etmoide.

L'A. ritiene che attraverso a questa fessura rimasta pervia abbiano potuto migrare microrganismi piogeni, provenienti probabilmente dalle cavità nasali, fino alle meningi molli e dare origine ad una lepto-meningite purulenta. Nelle meningi non esistevano noduli tubercolari. *Catòla.*

19. **A. Sänger**, *Ueber Muskelspasmen und Muskelhypertonie im Säuglingsalter und ihre Abhängigkeit von der Ernährung.* — « Monatsschrift fur Psychiatrie », Bd. X, H. 2 u. 3, 1901.

L'A. comincia col far notare quanto spesso è stato rilevato un rapporto fra fenomeni abnormi di innervazione muscolare e stato generale di nutrizione, disturbi gastro-enterici e simili. Considerando che nei lattanti questo rapporto si presenta in condizioni particolarmente semplici e favorevoli per essere studiato, l'A. esamina sistematicamente per lungo tempo l'alimentazione di due bambini lattanti da un lato, dall'altro i riflessi, la tonicità dei muscoli, la reazione galvanica dei nervi periforici. L'A. constata un rapporto fra eccitabilità galvanica e il presentarsi di contratture toniche permanenti e un rapporto dei due fenomeni con la dieta. Ogni alimentazione artificiale altera, nel senso dell'eccesso, l'innervazione e la tonicità dei muscoli. Solo un'alimentazione esclusiva con latte di donna determina uno stato normale della muscolatura, la quale diventa tosto ipertonica anche con pochi giorni d'alimentazione artificiale.

L'ipereccitabilità galvanica è fenomeno più labile e risente immediatamente l'effetto della dieta cambiata; l'ipertonia resiste più a lungo. Il primo sintoma può avere quindi un grande valore semeiotico. *J. Finzi.*

20. **P. Pini**, *L'epilessia.* — Un volume della collezione « Manuali Hoepli », di pag. 277. Milano, 1902.

Dopo opportune considerazioni generali sull'accesso epilettico, l'A. espone in tutte le sue basi di fatto e d'interpretazione la dottrina tossica dell'epilessia. Svolge successivamente le ragioni delle varie cure: cura microbica, cura antirabbica, tutte le cure con bromuri, bromuri associati ad altre sostanze, altri derivati e composti del bromo; con ipnotici, analgesici ed altri medicamenti. Infine tratta dell'opoterapia, elettroterapia, idroterapia, clinoterapia, massoterapia e psicoterapia. Il punto di vista da cui si pone così l'A. gli offre occasione di trattare dell'eziologia e patogenesi dell'epilessia in modo originale e praticamente molto interessante. Oltre ad essere un'ottima compilazione, il volume contiene anche vedute proprie dell'A. Alla fine d'ogni capitolo c'è una ricchissima bibliografia. *J. Finzi.*

21. **A. Diehl**, *Ein Fall von erhaltenem Bewusstsein im epileptischen Anfall.* — « Münchener medizinische Wochenschrift », No. 41, 1901.

Si tratta di un epilettico che ebbe un accesso notturno completamente anormale. L'ammalato presentò il seguente quadro: fiacchezza di tutti i movimenti, scorrettezza nel portamento, depressione psichica, condotta impacciata, lentezza nel pensiero e nell'azione. Dati i precedenti anamnestici, niente di più certo che si trattasse di un accesso epilettico. La particolarità del caso più degna di rilievo è rappresentata dal fatto che il malato durante questo accesso conservò integra la coscienza e tanto integra da poter riferire i dettagli dell'accesso stesso. *Catòla.*

22. **G. Dieulafoy**, *Gomme syphilitique du lobe frontal avec attaques d'épilepsie jacksonienne. Grave atteinte à la doctrine des localisations cérébrales.* — « Presse médicale ». n. 85, 1901.

Un uomo di 40 anni presentò improvvisamente accessi convulsivi di forma jacksoniana, i quali cominciavano al braccio destro e alla faccia del lato destro, e si estendevano poi alla gamba.

Questi accessi, presenziati dall' A., parlavano per una lesione (gomma-sifilitica) localizzata nella porzione mediana delle circonvoluzioni motrici di destra, lasciando intatto il lobulo paracentrale. L'autopsia mise in rilievo una gomma sifilitica localizzata nella porzione anteriore del lobo frontale.

L' A. ricorda altri casi simili riferiti da varî autori e conclude che è d'uopo ammettere l'esistenza di due specie di epilessia jacksoniana: la rolandica e la frontale: la rolandica è assai più frequente, ma non vi sono segni per differenziarle l'una dall'altra. Soltanto vi è da notare che non esistono finora casi di epilessia jacksoniana frontale in cui l'accesso abbia assunto tipo crurale, ossia in cui l'inizio delle convulsioni alla gamba stesse ad indicare una lesione del lobulo paracentrale. *Camia.*

23. **G. Carrière** et **F. D. Sonneville**, *La chorée arythmique hystérique de l'enfance.* — « Archives générales de médecine », Sept.-Oct., 1901.

Dall'esame di 15 casi di corea aritmica nei bambini (in media di 9-11 anni), gli AA. ricavano la conclusione che la corea dei bambini possa esser di natura puramente isterica, fondandosi specialmente sulla facile guaribilità in seguito all'impiego dei più comuni mezzi suggestivi. Da una statistica da loro fatta risulta poi che la metà circa dei coreici sono affetti da corea isterica. Quanto alla diagnosi differenziale tra la corea isterica e quella vera, non è facile poter dar regole assolute, il che del resto succede anche per quasi tutte le manifestazioni dell'isteria. *Camia.*

24. **H. Schwabe**, *Ein Fall von multipler Neuritis nach Kohlenoxydvergiftung mit Betheiligung der Sehnerven.* — « Münchener medizinische Wochenschrift », No. 39, 1901.

L'A. riporta la storia clinica di un individuo di 36 anni, impiegato ai forni di una fabbrica di zucchero, il quale si ammalò di una polinevrite estesa al nervo sciatico destro e verosimilmente al nervo sciatico sinistro, ai nervi fe-

morali, ai nervi delle braccia, sopratutto del destro, e al ramo inferiore del facciale sinistro. Data la speciale influenza patogenetica del CO, la comunicazione acquista molto interesse, secondo l'A., per la grande estensione del processo infiammatorio che non trova quasi riscontro negli altri casi esistenti nella letteratura. Maggior interesse e maggiore originalità acquista l'osservazione riferita dall'A. per la presenza contemporanea di una nevrite bilaterale del II paio, nevrite che dovrebbe anch'essa riferirsi all'intossicazione da ossido di carbonio. *Catòla.*

25. **K. Pándy**, *Neuritis multipla und Ataxie.* — « Klinisch therapeutische Wochenschrift », No. 42, 43, 44, 1900.

L'A. riporta il caso di un individuo che dopo l'influenza presentò il seguente quadro sintomatico: atassia, sintoma di Romberg, sintoma di Argyll-Robertson, sintoma di Westphal, senso di cintura, parestesie diffuse, dolori lancinanti e perturbamenti della funzione vescicale. All'autopsia riscontrò: pneumonite nello stadio di epatizzazione, pleurite fibrinosa acuta, gastrite acuta, follicolite pure acuta dell'intestino crasso. Nei nervi e nel midollo spinale non si notava nulla di abnorme. L'esame microscopico del sistema nervoso fece rilevare una degenerazione d'alto grado dei nervi periferici e delle radici anteriori e posteriori senza alterazioni del midollo spinale degne di menzione. La rilevante degenerazione delle radici senza le lesioni corrispondenti del midollo è attribuita dall'A. al fatto che la guaina di Schwann modifica la nutrizione delle fibre nervose extra-midollari e al fatto che il ricambio della parte extra-midollare delle fibre nervose deve essere diverso da quello della parte intramidollare. L'A., dopo aver parlato delle varie forme di atassia motrice e dopo aver detto che la atassia associata a neurite multipla è dovuta a lesione delle fibre sensitive e motrici, ciò che conferisce ai movimenti incoordinati il carattere della lentenza e della minor bruschezza, a differenza di quanto si osserva nella tabe, fa la seguente classificazione delle atassie:

1°. Atassie centrifughe (d'origine motoria);

a) Lesioni corticali, atassia inter- ed intraemisferica (demenza paralitica, sclerosi poliinsulare).

b) Lesione delle fibre cortico-periferiche, atassia emiplegica, atassia motoria spinale.

2. Atassia centripeta (Hernig):

a) Lesione delle fibre cortico-periferiche;

b) Lesione degli apparecchi sensitivi terminali (atassia sperimentale).

c) Lesione dei cordoni posteriori, del fascio di Gowers e delle vie cerebellari (morbo di Friedreich, tabe).

d) Atassia cerebellare;

e) Atassia sensitiva corticale (la dissociazione intra- ed interemisferica del senso muscolare, della vista, dell'udito, ecc.).

3. Atassie miste. Lesione contemporanea delle vie centripete e centrifughe.

a) nella corteccia cerebrale (malattie diffuse dei territorî sensitivi e motorî);

b) nel midollo spinale (compressione, ferite, emisezione, ecc.)

c) degenerazione diffusa dei nervi periferici.

Quello che secondo l'A. è molto sicuro è il fatto che la corteccia cerebrale è l'organo associativo dei movimenti, ma la dissociazione di questi non si ha soltanto allorchè degenerano le fibre della corteccia, bensì anche quando sono interrotti i sistemi delle vie centripete o centrifughe. *Catòla.*

26. **S. Nalbandoff**, *Erwiderung zu Herrn Dr. R. Kienböch auf seine kritischen Bemerkungen bezüglich meiner Arbeit: « Zur Symptomatologie der trophischen Störungen bei Syringomyelie. (Osteomalacie) ».* — « Neurologisches Centralblatt », No. 12, 1901.
27. **R. Kienböck**, *Erwiderung zu den obenstehenden Bemerkungen.* — « Neurologisches Centralblatt, No. 12, 1901.

Nalbandoff facendo risaltare maggiormente alcuni punti della storia clinica del suo malato (v. questa Rivista, Vol. V, p. 519), dimostra che i sintomi da esso presentati erano tali da richiamare vivamente l'attenzione dei colleghi (chirurghi), i quali, mentre quotidianamente hanno l'opportunità di osservare e di operare flemmoni delle dita delle mani e paterecci, trovarono il caso presente affatto nuovo ed originale. La diagnosi di decalcificazione e rammollimento delle falangi ossee non si fondò esclusivamente sull'esame radioscopico, ma sul fatto notevolissimo che queste falangi si lasciavano attraversare facilmente da uno spillo senza opporre la minima resistenza. Conclude affermando nuovamente che la decalcificazione ed il rammollimento delle falangi ossee delle mani del suo malato dovevano ascriversi alla siringomielia da cui questi era affetto, costituendo un fatto assolutamente nuovo e non ancora registrato nella letteratura.

Kienböck persiste a contraddire Nalbandoff (v. questa Rivista, Vol. VI, pag. 280) non potendo ammettere che l'osteomalacia nel caso riportato sia da mettersi in rapporto con la siringomielia, cioè con una lesione trofica d'origine spinale. Egli avrebbe riscontrato trasparenza (all'esame radioscopico) e rammollimento anche nelle falangi ossee delle dita di individui che in quelle parti presentavano flemmoni e paterecci, ma che del resto erano completamente sani. Sembra a lui molto ingiusto riferire la decalcificazione delle ossa situate in prossimità di focolai flogistici e patogeneticamente così oscura, alla siringomielia. *Catòla.*

Psichiatria.

28. **S. Freud**, *Zur Psychopathologie des Alltagslebens, nebst Bemerkungen über eine Wurzel der Aberglaubens.* — « Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie », Bd. X, H. 1, 1901.

L'A. con una lunga serie di considerazioni e alcuni pochi esempî tolti dalla vita comune studia il meccanismo di alcuni errori normali della memoria, di alcuni scambî di sillabe che sono le sfumature fisiologiche di alterazioni patologiche, come la parafasia e disturbi della lettura e scrittura. Una quantità di sbagli vengono commessi e la vita psichica più normale presenta deviazioni numerose. Tuttociò non è nuovo ed è anzi già stato sperimentalmente confermato. L'A. seguitando prende in considerazione atti anormali, non voluti, compiuti quasi subcoscientemente, e senza intenzione « i quali, sottoposti ad analisi psicologica, si rivelano però motivati, e determinati da

motivi sconosciuti alla coscienza ». In questi fatti l'A. vede una radice di superstizione, perchè essi danno facilmente adito ad errori logici di interpretazione extranaturale, solo perchè inesplicati. *J. Finzi.*

29. **A. Marguliés**, *Die primäre Bedeutung der Affecte im ersten Stadium der Paranoia.* — « Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie », Bd. X, H. 4, 1901.

Con una serie molto opportuna di esempî clinici l'A. cerca di dimostrare che i fenomeni affettivi hanno il primo posto negli stadî iniziali della paranoia. È diventata una frase comune la definizione della paranoia, « caratterizzata dall'insorgere primitivo di idee deliranti ». Queste, dice l'A., hanno invece sempre come punto di partenza uno stato di diffidenza o uno stato di ansia, che sorgono primitivamente e si collegano per solito a qualche emozione forte. I casi numerosi riferiti porterebbero poi a credere che quando la lesione della affettività si manifesta come diffidenza, si ha una evoluzione lenta e prevale la forma combinatoria di paranoia; quando c'è ansia, il tipo di paranoia è allucinatorio-fantastico. Le alterazioni primitive degli affetti scompaiono poi, e la malattia seguita il suo decorso indipendentemente da esse. *J. Finzi.*

30. **Th. Ziehen**, *Ueber die Affektstörung der « Ergriffenheit » bei acuten Psychosen.* — « Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie », Bd. X, H. 4, 1901.

Col nome di *Ergriffenheit* l'A. designa l'entusiasmo morboso, la facilità esagerata ad esaltarsi per cose da nulla. Trova frequente questo sintomo negli stadî iniziali della paralisi progressiva, più raro in altre psicosi organiche, rarissimo nella mania, (nella quale più opportunamente si deve parlare di ipertimia e non di esaltamento), frequentissimo, dice l'A., nella paranoia, o amenza acuta allucinatoria.

« Ci sono poi delle psicosi acute, seguita l'A., le quali mostrano questa « speciale lesione affettiva e poi decorrono presentando idee deliranti senza « illusioni nè allucinazioni ». E come esempio di questa proposizione cita un caso di un degenerato, che presenta da molti mesi un fatuo entusiasmo patriottico e religioso, e che improvvisamente ha un episordio acuto di agitazione assurda e furibonda, seguita da stato apatico con accessi di catalessia e verbigerazione. Migliorato ricorda tutto. L'A., dopo un lungo lavoro diagnostico, definisce questa una « psicosi affettiva » e propone di chiamare questi e simili stati, « *stati ecnoici* ». *J. Finzi.*

31. **M. Sommer**, *Ueber das Westphal's Zeichen als Merkmal der erblichen Degeneration.* — « Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie », Bd. X, H. 3, 1901.

Dopo una rivista delle opinioni più comuni sullo stato dei riflessi patellari nei malati e nei sani, l'A. dice che la loro assenza completa e costante, quando non è giustificata da una lesione anatomica determinata, rappresenta un'anomalia congenita, e riferendosi anche a dati raccolti su idioti e su delinquenti, egli ammette che sia questo uno dei segni della eredità degenera-

tiva. La cosa è probabile, ma i due casi clinici che l'A. cita in appoggio di questa tesi non servono a dimostrarla. Si tratta nel primo caso di un tipico demente precoce catatonico, già sospettato di paralisi progressiva, in cui l'A. fa diagnosi di « pazzia ereditaria degenerativa »; e di un altro demente precoce, in cui non ostante l'apatia, le risa non motivate, ecc., l'A. fa diagnosi di melancolia recidivante. Ambedue presentavano grave eredità psicopatica e assenza dei riflessi patellari. Evidentemente bisognerebbe sapere se anche prima della malattia questo sintomo esisteva, poi quanti individui affetti dalla stessa malattia pur essendo ereditarî, hanno i riflessi, e quanti, senza eredità, non li presentano, e finalmente quanti, affetti da psicosi più propriamente degenerative rivelano il segno di Westphal. *J. Finzi.*

NOTIZIE

*** Una festa lieta e solenne, a cui parteciparono in persona o in ispirito tutti gli alienisti d'Italia e parecchi scienziati d'altri paesi, è quella che fu celebrata a Reggio d'Emilia il 15 dicembre in onore del prof. Augusto Tamburini. L'illustre presidente della nostra *Società freniatrica* ha compiuto nel novembre scorso il venticinquesimo anno da quando, in giovanissima età, veniva chiamato a Reggio d'Emilia per dirigervi quel glorioso Manicomio dove aveva iniziato la propria carriera, e per impartire nel vicino Ateneo di Modena l'insegnamento d'una scienza nascente, ma piena di speranze. I colleghi e i discepoli del prof. Tamburini, compiacendosi giustamente dell'opera da lui prestata ad incremento della psichiatria ed a beneficio dei ricoverati in venticinque anni d'illuminata, instancabile e multiforme operosità, gli offersero una medaglia d'oro ed una pergamena che ricorda le sue benemerenze ed esprime la loro affettuosa ammirazione.

Erano presenti molti fra i più egregi alienisti italiani, come Gaspare Virgilio, G. B. Verga, E. Gonzales, G. Algeri, G. Seppilli, R. Tambroni, R. Brugia, oltre ai medici del Manicomio, tra cui G. Guicciardi, P. Petraszani, C. Bernardini, G. C. Ferrari, C. Ceni, A. Donaggio. Parlarono il dott. Guicciardi e il prof. Giulio Vassale, patologo generale a Modena, che per una serie d'anni non breve fu settore nel Manicomio di Reggio e collaboratore geniale del prof. Tamburini nel dirigere gli studî di patologia sperimentale che accrebbero il patrimonio della psichiatria e la fama dell'Istituto. Il prof. Vassale rievocò il contributo personale recato da Tamburini ai progressi della psichiatria coi suoi lavori sulle *Localizzazioni cerebrali*, sui *Fenomeni somatici dell'ipnotismo*, sulla *Genesi delle allucinazioni* e sulla *Patogenesi dell'acromegalia*. Non piccola benemerenza di Tamburini fu anche l'impulso da lui dato alla *Rivista sperimentale di Freniatria*, che da 25 anni, sotto la sua direzione, raccoglie tanta parte della produzione psichiatrica.

I segni di riverenza e d'affetto che il prof. Augusto Tamburini ha raccolto in quest'occasione fin dai più remoti Manicomi d'Italia dimostrano non solo l'estensione della sua fama scientifica, ma anche la simpatia ch'egli ha saputo acquistare nel difficile ufficio di consigliere, di giudice, di arbitro a cui spesso venne chiamato dalla fiducia del Governo e delle pubbliche Amministrazioni, e che esercitò sempre con saggia equanimità.

La *Rivista di patologia nervosa e mentale*, che vanta il Tamburini tra i suoi condirettori si associa all'omaggio unanime che in questi giorni giunge al Prof. Tamburini da ogni parte e gli augura una felice e lunga prosecuzione della sua operosità sempre fertile e giovanile.

*** Il dott. Carlo Ceni ha vinto il concorso internazionale, indetto da due anni dalla *Craig Colony for epileptics* di New York per il migliore lavoro teorico-pratico sulla cura dell'epilessia, col suo lavoro « *Nuove proprietà tossiche e terapeutiche del siero di sangue degli epilettici e loro applicazioni pratiche.*

*** I dottori G. Cesare Ferrari e Arturo Donaggio dell'Istituto psichiatrico di Reggio Emilia hanno ottenuto per titoli la libera docenza in Clinica psichiatrica presso l'Università di Modena.

Prof. E. Tanzi, *Direttore responsabile.*

Firenze, Società Tip. Fior. — 1901.

INDICE DELLE COMUNICAZIONI ORIGINALI.

M. Camia, Sulle modificazioni acute delle cellule nervose per azione di sostanze convulsivanti e narcotizzanti ..... Pag. 1
Fausto Orestano, Le vie cerebellari efferenti 49
A. Ruffini, Le fibrille nervose ultraterminali nelle terminazioni nervose di senso e la teoria del neurone 70
Nicola Giannettasio e Angelo Pugliese, Contributo alla fisiologia delle vie motrici nel midollo spinale del cane 97
S. Tonnini, La diagnosi dei tumori endocranici nei pazzi e la frequenza in essi dei così detti reperti d'autopsia 145
Stefano Puglisi-Allegra, Un caso di epilessia seguita da paralisi a carattere rapidamente progressivo 164
E. Lugaro, Sulla legge di Waller 193
Aurelio Lui, Cisticercosi multipla del cervello ed epilessia 209
R. Lambranzi, Policlonie nella demenza paralitica 241
C. Pianetta, Nuovo contributo alla demenza paralitica nei pellagrosi 260
R. Righetti, Afasia transcorticale motoria 289
Giunio Catòla, Un glioma dei plessi coroidei del IV ventricolo 337
M. Camia, Nuovo contributo alla conoscenza delle alterazioni del sistema nervoso centrale nelle psicosi acute confusionali 352
S. Bianchini, Intorno alla patologia dei gangli del cuore 385
Pietro Guizzetti e Ferdinando Ugolotti, Per l'anatomia patologica della paralisi pseudobulbare 408
E. Lugaro, Sulla patologia delle cellule dei gangli sensitivi 433
E. Crisafulli, Il telencefalo degli Scyllii 481
G. Catòla, Sopra un caso di alterazioni mentali e nervose da intossicazione epatica 490
C. Ceni, Nuove proprietà tossiche e terapeutiche del siero del sangue degli epilettici e loro applicazioni pratiche 505
E. Tanzi, Una teoria dell'allucinazione 529

INDICE DEGLI AUTORI.

N. B. — I numeri in grassetto si riferiscono ai lavori originali.

Acquisto V. 551.
Adler 188.
Agostini 472, 478.
Alger E. M. 144.
Amabilino R. 180.
Angelucci A. 319.
Angiolella 477.
Ardin Delteil 190.
Arnsperger 142.
Aubry 330.
Babonneix L. 187.
Bálint R. 519.
Ballet G. 176.
Barjon F. 329.
Barneff B. V. 92.
Barrago-Ciarella O. 176.
Barthelmes A. 141.
Bastian H. Charlton 235.
Bechterew W. 131, 192, 282, 366, 466, 468.

Behm 43.
Belloni 477.
Beneke R. 328.
Benoit F. 188.
Benvenuti E. 278.
Berger H. 238, 463.
Bernard R. 520.
Bernheim 378.
Berry W. D. 179.
Biagi N. 324.
Bianchi L. 271, 475.
Bianchini S. 270, **385**.
Biervliet J. van 186.
Bikeles G. 317, 326, 551.
Binet-Sanglé Ch. 281.
Binswanger O. 238.
Biro M. 281.
Bischofswerder L. 135.
Bochenek A. 172, 266, 269, 461.
Bolognini P. 95.
Bonome A. 426.
Borst M. 185.
Bouchaud 185.
Bourneville 227, 228.
Bregman L. E. 96, 520, 521.
Brissaud E. 187.
Brodmann K. 274.
Bruce L. 335.
Burr C. W. 90.
Burzio 477.
Buvat J. B. 527.

Cabannes 92.
Cade A. 329.
Camia M. 1, **352**, 477.
Cantani A. 333.
Capobianco F. 273.
Carrière G. 560.
Carthy J. Mc. 522.
Cascella 477.
Cassirer R. 269.
Castaigne J. 93.
Catòla G. **337**, **490**.
Cavazzani E. 273.
Ceni C. 93, 222, 473, **505**, 528.
Cesaris-Demel A. 90.
Cestan R. 144, 187.
Chatin P. 279.
Chauffard A. 231.
Clarke A. V. 188.
Cololian P. 239.
Colucci 477, 480.
Comar 384.
Comte A. 230.
Consiglio M. 88.
Courtellemont V. 187.
Crisafulli 477, **481**.
Crocq J. 46, 181.
Crouzon 227.
Cugini 472.
Cullerre A. 191.

Daddi G. 371.
Dana C. L. 227.
De Beule F. 512.
Debove M. 432.
De Buck D. 285.
Decroly O. 188.
De Giovanni A. 41.
Dejerine J. 40, 365.
Demoor J. 323, 524.
De Pastrovich G. 96, 524.
Dercum F. X. 43.
De Sanctis 473, 478.
Devaux A. 516.
Diehl A. 560.
Dieulafoy G. 560.
Dimitrova Z. 172.
Dinkler 181.
Donaggio A. 216, 472.
D' Ormea A. 469.
Dupré E. 516.
Durme P. van 174.

Edinger L. 374.
Ehrnooth 517.
Engelken H. G. 553.
Esteves J. A. 465.
Eulenburg A. 232.

Fabris A. 327.
Fajersztain J. 553.
Féré Ch. 174, 555, 556.
Ferrai C. 526.
Ferrati E. 137.
Ferrero E. 229.
Fickler A. 515.
Finkelnburg R. 131, 279.
Flatau E. 42.
Fleiner W. 143.
Fleury M. 332
Fontana M. 182.
França C. 324.
Freud S. 562.
Frey E. 513.
Frisco B. 228.
Fujisawa K. 558.
Fürstner C. 182.
Fusari R. 228.

Galli P. 142.
Garbini G. 239.
Garnier P. 239.
Gasne G. 187.
Geeraerd N. 320.
Gehuchten A. van 129, 136, 172, 173, 267, 286, 458.
Geier T. 171.
Gemelli E. 267.
Giannelli A. 86, 272.
Giannettasio N. **97**.
Giannuli F. 336.
Gilles de la Tourette 239.
Goldstein M. 367, 551.
Gonzales P. 233.
Goris Ch. 286.
Grasset 231.
Guastoni C. 94.
Gudden H. 43, 173.
Guillain 186.
Guizzetti P. **408**, 514.
Guttenberg A. 332.

Hagelstam 521.
Hajós L. 426.
Halliburton W. D. 513.
Haushalter P. 96.
Heilbronner K. 285.
Henneberg R. 138.
Henry M. 137.
Hermann J. S. 382.
Higier H. 525.
Hirschl J. 335.
Hitzig E. 39, 271.
Hoche 171.
Hoffmann A. 135.
Hoffmann J. 148.
Homburger A. 432.
Huet 186.

Ilberg G. 226.
Infeld M. 331, 377.
Ioteyko J. 321, 554.
Ivanoff I. 510.

Jacquin 191.
Jolly F. 139.
Jores L. 326.
Joukowsky 180.

Kalischer O. 320.
Kalischer S. 227.
Kaplan L. 181.
Kedzior L. 274.
Kendrick J. S. Mc. 518.
Kienböck R. 280, 562.
Kiesow F. 40.
Kirchner H. 92.
Knape E. 317.
Kollarits J. 184.
Kölliker A. 219.
Köster G. 135, 281.
Kotschetkova L. 178.
Kovalevsky P. 469.
Kräpelin E. 177, 189.
Kron J. 378.

Lambranzi R. **241**.
Lannois M. 144, 381, 370.
Lapinsky M. 269.
Laquer L. 430.
Laurent H. 326.
Laureys S. 175.
Lemaire L. 179.
Levi Giuseppe 216.
Lévi L. 179.
Levy M. 466.
Ley A. 467.
Lodato G. 132, 464.
Lombi L. 94.
Lo Monaco D. 177, 553.
Long E. 229, 515.
Lubouschine A. 267, 460.
Lugaro E. **193**, **433**, 471.
Lui A. **209**.
Lundborg H. 379.

Macdonald J. H. 222.
Mainzer J. 379.
Mantalari L. 46.
Maquélian M. Y. 270.
Maragliano F. 371.
Marandon de Montjel E. 382.
Marchand L. 276, 277, 321, 427.
Marguliés A. 563.
Marie A. 527.
Marina A. 429.
Marinesco G. 88, 428.
Marquez M. 316.
Martinotti C. 224.
Masi 473.
Mayer M. 176.
Mendel E. 186.
Mendel K. 94, 467.
Meyer E. 237, 325.
Mills C. K. 466.
Miquot R. 190.
Monod 93.
Monti R. 87.
Mouisset 370.
Muralt L. v. 226.
Murawieff W. 323.
Murri A. 181.

Näcke P. 331.
Nadoleczny M. 40.
Nalbandoff S. 562.
Neumann M. 277.
Nissl F. 82.
Nuel J. P. 275.

Obersteiner H. 316, 365.
Oberthur 228.
Obici 477.
Oddo G. 281.
Oordt M. van 184, 522.
Orestano F. **49**.
Orlowsky S. 518.
Oscretzkowsky A. 177.
Ossipow V. P. 277.

Pàndi K. 561.
Panichi L. 279.
Pappalardo F. 192.
Pardo G. 280.
Parhon C. 367, 551.
Pastena A. 469.
Paviot 370.
Pellegrini R. 240.
Peltier E. 376.
Petit 384.
Petrèn K. 375.
Pfeiffer R. 328.
Pianetta C. **260**.
Pichler R. 378.
Pick A. 287.
Pilcz A. 467.
Pini P. 559.
Pirrone D. 464.
Plicque F. 468.
Pope F. M. 188.
Probst M. 37.
Pugliese A. **97**.
Puglisi-Allegra S. **164**.
Pugnat Ch. A. 272.
Pusateri E. 88, 557.
Rabaud E. 372.
Raecke 428.
Ramon y Cajal S. 85, 315, 318.
Ranschburg P. 287.
Ransom W. B. 45.
Raymond F. 144, 523.
Re F. 464.
Régis E. 382.
Remak E. 42.
Retzius G. 365, 367, 550.
Righetti R. **289**.
Robertson W. F. 222, 380.
Rosenfeld M. 334.
Rossi C. 527.
Rossi E. 133.
Rossi U. 268.
Rossolimo G. J. 142, 518.
Rouvière H. 190.
Roux J. 43.
Rüdin E. 554.
Ruffini A. **70**.
Ruggi G. 240.
Rybalkin 517.
Rynberk van 177.

Sacquépée E. 376.
Sainton P. 379.
Sala G. 270.
Sander M. 368.
Sänger A. 283, 373, 519, 559.
Sàno F. 232, 366.
Sarbò A. 283.
Savill Th. D. 283.
Schellenberg K. 220.
Schoenborn S. 329.
Schröder P. 217.
Schupfer F. 234, 369, 515.
Schwabe H. 560.
Sciamanna E. 44.
Seppilli G. 45, 288, 470, 472.
Sérieux P. 190.
Sfameni P. 87.
Sicard 96, 431.
Silvagni L. 333.
Sirleo L. 130, 134.
Solovtzoff N. 327.
Sommer M. 324, 563.
Sonneville F. D. 560.
Spiller W. G. 89.
Spitzer A. 91.
Spitzer L. 284.
Stefani U. 47.
Stefanowska M. 554.

Steffens P. 188.
Steinhausen 329.
Sterzi G. 552.
Storch E. 380.
Stransky E. 522.
Strauss 330.
Strümpell A. 141.
Stursberg H. 517.
Switalski 557.

Tambroni 473.
Tamburini A. 47, 476.
Tansi E. **529**.
Thomas A. 275.
Thomas J. J. 45.
Tirelli V. 224.
Tollens G. 558.
Tomassi F. 558.
Tonnini S. **145**.
Tornabene C. 512.
Touche 525.
Truelle 384.

Ugolotti F. 218, **408**.

Vaschide N. 238, 321, 334.
Ventra 472.
Veratti E. 269.
Verworn M. 318, 462.
Viallon 191, 268.
Virnicchi A. 224.
Vogt R. 225.
Vurpas Cl. 238, 276, 277, 334.
Wallenberg A. 219, 519.
Wanner F. 43.
Watson Ch. 141.
Weber L. W. 423.
Weigert C. 430.
Wernicke C. 236.
Wertheim-Salomonson J. K. A. 95.
Weygandt W. 48, 555.
Widal M. 93, 186.
Wiki B. 229, 515.
Wilbrand H. 373.
Wright H. 327.

Zahn Th. 284.
Zanietowski J. 274.
Ziehen Th. 189, 367, 563.

INDICE DELLE MATERIE.

Abasia senile, 375.
Abducente: nucleo ventrale, 131.
Accessorio: rapporti col vago, 172; sutura col facciale, 176.
Acromegalia, 96, 188; lesioni dell'ipofisi senza acromegalia, 90.
Actolo: nel metodo di Golgi, 173.
Adiposis dolorosa, 90, 144, 432; anatomia patologica, 90.
Afasia, 525; monografia Bastian, 235; sordità verbale, 190, 286; afasia transcorticale motoria, 285, **289**; afasia ottica, 331.
Alcool: azione sulla scrittura, 176; sui processi psichici, 554.
Alcoolismo: segno di Quinquaud, 330; paralisi dell'ipoglosso, 524; come causa di paralisi progressiva, 288; anatomia patologica 325, **352**.
Allucinazioni: teoria dell'allucinazione, **529**; patogenesi delle allucinazioni viscerali, 47; allucinazioni psicomotrici, 527.
Ameboismo dei dendriti corticali, 171, 510.
Amenza, 238, 563; anatomia patologica, 238, 325, **352**, 368, 477.
Amministrazione manicomiale, 476.
Amnesia, 562; nell'avvelenamento per CO, 384; afasia amnestica, 285, **289**; amnesia retrograda per avvelenamento da gas illuminante, 48.
Amusia, 236.
Anestetici, 1, 551.
Angioma: della pia madre e della faccia, 227.
Anatomia del sistema nervoso: trattati, Cajal, 85; Dejerine, 365; Obersteiner, 365.
Anestesia: isterica, 378.
Appendicite, 188.
Aorta addominale: degenerazioni spinali consecutive alla legatura, 461.
Artropatie: nelle atrofie muscolari sperimentali, 137.
Asma: da ipotiroidismo, 467.
Assenzio (olio di) azione sulle cellule nervose, **19**.
Associati (movimenti), 466; nistagmo, 522.
Astereognosia, 43.
Atassia: nella polinevrite, 561.
Atassia cerebellare ereditaria, 281, 329 557.

Atetosi: nella tabe dorsale, 142.
Atrofia muscolare: nella sclerosi a placche, 185; nell'intossicazione saturnina, 283.
Atrofia muscolare progressiva: forma spinale di Hoffmann, 143; distrofia muscolare, 223, 467; forme miste, 96; atrofia muscolare sperimentale, 137, 223.

Babinski (fenomeno di), 190, 432.
Bacterium coli: nella patogenesi della paralisi progressiva, 335, 380.
Basedow (morbo di), 188, 274, 324.
Beri-beri: alterazioni spinali, 327.
Blenorragia: polinevrite blenorragica, 144, 232, 528; mielite blenorragica, 232; nevralgie blenorragiche, 232.
Brown-Séquard (sindrome di): per un glioma del midollo, 138; per ferite, 139.

Caffeina: azione sulle cellule nervose, **11**.
Cancro: lesioni dei centri nervosi, 134;
Canfora: azione sulle cellule nervose, **18**.
Cavallo: malattie del midollo, 141.
Cecità corticale, 236.
Cefalea, 374; intossicazioni, 182.
Cefalo-rachidiano (liquido): passaggio del JK, 98; tossicità nell'uremia, 93; citodiagnostica, 186, 329; nella malattia di Friedreich, 329; nelle meningiti ambulatorie, 431; azione negativa dei linfagoghi sulla formazione del liquido cefalo-rachidiano, 278.
Cellule nervose: struttura, 216, 472, 550; meccanismo fisiologico e chimico dei fenomeni di fatica, esaurimento, riparazione, 462; modificazioni funzionali, 171, 174, 272, 320, 510; modificazioni morfologiche nella fatica, 272; significato delle modificazioni patologiche, 471; modificazioni citometriche in seguito al taglio di nervi periferici, **433**; modificazioni per azione di sostanze convulsivanti e narcotizzanti, **1**; molti mesi dopo la resezione del nervo, 136; per lo strappamento del nervo, 512; lesioni nel cancro, 134; nell'inanizione, 224, 277; nelle psicosi acute, 325, **352**, 368, 477.
Cerebroplegie infantili, 465, 525; anatomia patologica, 178, 227, 228, 513, 557.
Cervelletto: vie afferenti, 270; vie efferenti, **49**; morfologia nell'*Echidna*, 367; lesioni della nevroglia nella paralisi progressiva, 428; asimmetria, 226; atrofia, 227; tumori, **145**.
Cervello: mielinizzazione, 86, 470, 471; morfologia del cervello di S. Kovaleski, 365; cervello negli Ungulati, 220; negli Scyllii, **481**; localizzazioni fisiologiche nel pappagallo, 320; circolazione cerebrale, 468; *tapetum*, 86, 217, 557; fascio associativo fronto-occipitale, 86, 217; microcefalia, 178; idromicrocefalia, 228; microgiria, 178; emicefalia, 226; porencefalia, 369; agenesia del cervello, 226; encefalocistocele, 48; tumori **145**, 184, 185, 516; cisticerchi, 179, **209**; echinococco, 190.
Chinina: azione sulle cellule nervose, **16**.
Chirurgia cerebrale, 517.
Ciliare (ganglio): alterazioni per il taglio delle radici, 132; nella paralisi progressiva, 429.
Circolazione cerebrale: modificazioni per azione di farmaci, 468.
Circonflesso (nervo): origine, 367.
Cisticerco: cerebrale multiplo, 179, **209**; nel midollo, 373.
Classificazione delle malattie mentali, 473.
Claudicazione intermittente, 521, 522.
Clitoridee (crisi): nella tabe, 231.
Cloralio: azione sulle cellule nervose, **27**.
Cloroformio: azione sulle cellule nervose, **28**.
Cocaina: azione sulle cellule nervose, **13**.
Coda equina: sindrome delle lesioni, 187.
Confusione mentale, 238, 325, **352**, 368, 477, 563.
Cono terminale, 267.
Corda del timpano: funzioni gustative, 40, 321.
Corea di Huntington: anatomia patologica, 179, 370.
Corea infettiva, 514.
Corea isterica, 560.
Corea volgare: sintomatologia, 281; cura, 192.
Corno di Ammone: lesioni nell'epilessia, 426.

Corteccia cerebrale: struttura nell' uomo, 315; mielinizzazione, 86, 470, 471; centri visivi, 89, 180, 286, 319, 464, **529**; centri associativi, 271; topografia funzionale, 271, 470, 471, **529**, 553; atrofia corticale per cecità, 180; centri respiratorî, 272, connessioni col talamo, 326.
Coxalgia, 187.
Crampi delle sure, 331.
Crampo degli scrivani, 233.
Criminalità: caratteri degenerativi, 46; criminalità consecutiva a trauma, 477.
Crisi clitoridee nella tabe, 231.
Cromatolisi: suo significato, 471.
Cuore: alterazioni dei ganglî cardiaci in varie infezioni, **385**; per il taglio del vago, **403**.

Degenerazione: nella pazzia e nella criminalità, 46; nei figli di pellagrosi, 472; deg. e riflesso patellare, 563.
Degenerazione retrograda, **201**.
Degenerazione walleriana, **193**, 323; studio col microscopio polarizzatore, 274.
Degenerazioni spinali primarie: nei tumori cerebrali, 185, **206**.
Delirio acuto, 238, 325, 368, 477.
Demenza: educabilità dei dementi, 480.
Dercum (malattia di), 90, 144, 482.
Dermografia, 331.
Deviazione coniugata, 181.
Disartria: per malaria, 279.
Disfagia: *Disfagia amyotactica* Rossolimo, 142; disfagia psichica, 468.
Distoma hepaticum; struttura del sistema nervoso, 269.
Distrofia muscolare, 223, 467.
Dura madre: struttura e sviluppo, 552; pachimeningite interna, 326; id. cervicale ipertrofica, 186.

Echidna: morfologia del cervelletto, 367.
Echinococco cerebrale, 190.
Ectromelia, 229.
Educazione: dei frenastenici, 478, 479, 524; dei dementi, 480.
Elmintiasi intestinale, 381.
Emeralopia: patogenesi, 512.
Emianopsia: per focolai intracerebrali, 180.
Emicefalia, 226.
Emicrania, 374, 518; teoria patogenetica, 91; conseguenze durevoli degli accessi emicranici, 331.
Emimelia, 229.
Emiplegia: dissociazione della sensibilità termica, 279; tremore intenzionale post-emiplegico, 377.
Emiplegia infantile, 227, 465. 557.
Emitonia apoplettica (Bechterew), 328.
Encefalocistocele, 43.
Epifisi: struttura, 172; tumori, 277.
Epilessia: 469, 559; accessi di ipotermia, 93; ergografia, 477; patogenesi, 423; acido urico, 379; anatomia patologica, **164**, 423, 426; diagnosi differenziale con l' isteria, 183; epilessia jacksoniana, 517; 560; riflessa per stenosi esofagea, 520; epilessia e mioclonia, 45; e cisticerchi cerebrali, **209**; ed angioma della pia, 227; epilessia con conservazione della coscienza, 560; dermografia con elmintiasi intestinale, 331; ereditarietà dell' epilessia sperimentale, 324; cura, 239, 469; metodo di Richet, 239; nitroglicerina, 240; sieroterapia, 473, **505**; medicina legale, 469.
Erb (sindrome di), 94, 430, 472, 515.
Ereditarietà: dell' epilessia sperimentale, 324.
Ergografia, 177, 273, 555, **556**; negli epilettici, 477.
Esofago: stenosi ed epilessia riflessa, 520.
Etere: azione sulle cellule nervose, **29**.
Eroina, 191.
Esaurimento: nelle cellule nervose, 462.

Facciale: via centrale riflessa, 185; paralisi periferica con alterazione delle ossa, 95; paralisi periferica doppia, 188; per polinevrite blenorragica, 523; paralisi recidivante ed emicrania, 518; sutura del facciale con l' accessorio, 176.
Fatica: modificazioni delle cellule nervose, 272; meccanismo fisiologico, 462; fatica neuromuscolare, 321; ergografia, 177, 273, 477, 555, 556; influenza della fatica mentale sulla respirazione, 477.
Fegato: alterazioni del fegato nella patogenesi di malattie nervose e mentali, **490**.

Fibre nervose: struttura, 270, 550, 553; mielinizzazione, 86; 470, 471; studio col microscopio polarizzatore, 274; degenerazione walleriana, **193**, 328; deg. retrograda **193**; distensione dei nervi, 224; azione degli anestetici, 554; rigenerazione, 515.
Frenastenia: classificazione delle forme, 479; idiozia, 178, 227, 228, 369, 518, 525; imbecillità, 288; educazione dei frenastenici, 478, 479, 524.
Friedreich (malattia di), 281, 329, 557.

Gangli spinali: struttura delle cellule, 550; terminazioni nervose, 550; lesioni nella tabe, 371, 428; nella rabbia, 371; modificazioni citometriche delle cellule in seguito al taglio dei nervi periferici, **433**; ferita di punta, 519.
Gas illuminante: avvelenamento, 48.
Gasteropodi: struttura del sistema nervoso, 269.
Gemelli: pazzia gemellare, 191.
Genitale (senso): nella paralisi progressiva, 382.
Genu recurvatum: nella coxalgia, 187.
Glioma: struttura, **337**, 426; glioma del midollo, 188; dei plessi coroidei del IV ventricolo, **337**.
Golgi (metodo di), 178, 222, 510.
Gowers (fascio di), 270, 460, 461.
Gozzo esoftalmico, 188; anatomia patologica, 274; cura con la resezione del simpatico, 824.
Grandry (corpuscoli di) 87.
Gusto: nervi periferici, 40, 321, 378.

Hedonal, 469.
Helweg (fascio di), 131, 316, 557.

Idiozia: anat. patologica, 178, 227, 228, 369, 518; forma amaurotica familiare, 518, 525.
Idromicrocefalia, 228.
Idromielia, 558.
Imbecillità, 288.
Inanizione: azione sui processi psichici, 555; lesioni delle cellule nervose, 224, 277.
Indotta (pazzia), 287.
Infantilismo mixedematoso, 188.
Influenza: meningite cerebro-spinale, 376.
Inibizione, 318.
Ipnotici: Hedonal, 469.
Ipocondria, 288, 384.
Ipofisi: struttura, 267; sviluppo, 268; funzione, 177; adenoma senza acromegalia, 90.
Ipoglosso: effetti dello strappamento sulle cellule di origine, 512; nevrite alcoolica, 524.
Iride: meccanismo d'innervazione centrale, 319; riflesso pupillare, 92, 429.
Isteria: isteria infantile, 288, 560; anestesia isterica, 378; diagnosi differenziale con l'epilessia, 188; pressione sanguigna, 330; auto-rappresentazione dell'organismo, 384; pazzia isterica, 336; corea isterica, 560; mioclonia isterica, 520; vomito fecale, 521.
Istogenesi: del simpatico, 88.
Ittiosi, 238.

Kernig (segno di), 142, 231.

Leucotossico (siero): azione nella rabbia, 324.
Linguaggio: afasia, 190, 235, 285, 286, **289**, 525; disartria, 279; sordomutismo, 526, 527.

Malaria: con sintomi di sclerosi a placche, 89; disartria, 279; miastenia, 279.
Memoria: capacità ritentiva in condizioni normali e patologiche, 287; amnesia nell'avvelenamento per CO, 384; amnesia retrograda, 48; afasia amnestica, 285, **289**.
Meningismo, 142; nel tifo, 517.
Meningite cerebro-spinale, 281: id. grippale, 376; forme ambulatorie, 431.
Meningite tubercolare: permeabilità meningea al JK, 98.
Meningo-mielite tubercolare, 181.
Mercurio: polinevrite mercuriale, 284.
Miastenia: per malaria, 279.
Miastenia grave pseudo-paralitica, 94, 430, 472, 515.
Microcefalia, 178.
Microgiria, 178.
Midollo: fascio olivare di Bechterew o fascio di Helweg, 131, 316, 557; vie endogene del cordone antero-laterale, 458, 460, 461; fascio antero-

mediale del cordone laterale, 366; radici posteriori dei primi due nervi cervicali, 173; degenerazioni consecutive allo strappo dello sciatico, 460; id. alla legatura dell'aorta addominale, 461; localizzazioni motrici, 317, 366, 367, 551; origine della zona sacrale dorso-mediale, 317; cono terminale, 267; degenerazioni ascendenti, 270, 458, 460, 461; fascio rubrospinale, 458; topografia dei fasci pei movimenti della mano, 171; fisiologia delle vie motrici, 97; rigenerazione, 515; sdoppiamento del midollo, 228; idromelia, 558; ferite di punta, 189; mielite acuta, 88; mielite sifilitica, 229, 279; mielite trasversa, 519; mielite sperimentale, 276; spina bifida, 228, 327, 372; cisticerchi, 373; tumori, 45, 138.

Midollo allungato: struttura, 85, 219; degenerazioni secondarie alle lesioni dei nuclei dei fasci di Goll e Burdach, 130; tumore cistico, 327; glioma, 337.

Mielinizzazione, 470, 471; nel lobo occipitale umano, 86; studio col microscopio polarizzatore, 274.

Mielite acuta, 88.

Mielite gonorroica, 232.

Mielite sifilitica, 229, 279.

Mielite sperimentale, 276.

Mielite trasversa, 519.

Mioclonia, 234, 472; rapporti con l'epilessia, 45; nella demenza paralitica, 241, 382; mioclonia familiare, 379; isterica, 520.

Mixedema, 188.

Molluschi: terminazioni nervose, 367; sistema nervoso dei gasteropodi, 269.

Moniliforme (stato) dei dendriti, 171, 510.

Monotremi: struttura del midollo allungato e della regione dei quadrigemini, 219.

Muscoli: fatica, 321; sensibilità, 323; ergografia, 177, 278, 477, 555, 556; azione degli anestetici, 554; miastenia, 94, 279, 430, 472, 515; atrofie muscolari, 96, 143, 185, 228, 283, 467.

Narcolepsia: in rapporto con l'obesità, 379.

Neurofibromatosi generalizzata, 96.

Neuroma: nel midollo nella siringomielia, 135; neuroma ganglionare, 328.

Neurone (teoria del), 70, 82.

Nevralgia cura, 468; del trigemino, 192; blenorragica, 232.

Nevrastenia, 41, 332; nevrastenia infantile, 288; pressione sanguigna, 330.

Nevrite: monografia Remak, 42; cura, 468; n. alcoolica dell'ipoglosso, 524; n. delle radici posteriori, 45.

Nevroglia: alterazioni patologiche: nella sclerosi a placche, 275; nella nevrite sperimentale dell'ottico, 275; nella paralisi progressiva, 427, 428; glioma, 188, 337, 426.

Nevrosi professionali, 233.

Nevrosi traumatica, 282, 330, 519.

Nistagmo: n. associato, 522.

Nitroglicerina: nella cura dell'epilessia, 240.

Obesità: e narcolepsia, 379.

Occhio: nevrologia, trattato Wilbrand e Sänger, 378.

Oculomotore: significato fisiologico delle fibre incrociate, 316; stato dei nuclei molti mesi dopo la resezione del nervo, 136.

Oftalmoplegia congenita, 92.

Olfatto: azione delle sensazioni olfattive nella fatica, 555; vie olfattive, 226.

Oliva bulbare, 551.

Ossa: lesioni nella tabe, 280; nella siringomielia, 90, 280, 562; alterazioni nella paralisi del facciale, 95.

Ossido di carbonio: amnesia nell'avvelenamento, 334; polinevrite, 560.

Oto-ematoma: patogenesi, 528.

Ottico (nervo): nevrite ottica sperimentale, 275.

Pachimeningite: cervicale ipertrofica, 186; emorragica interna, 326.

Pappagallo: localizzazioni cerebrali, 320.

Paralisi agitante, 477.

Paralisi bulbare acuta, 184.

Paralisi cerebrale infantile, 178, 227, 228, 465, 513, 525.

Paralisi miastenica, 94, 430, 472, 515; anatomia patologica, 430, 515.

Paralisi progressiva: sintomatologia, 190, 241, 380, 382, 527; etiologia, 288, 382, 475; patogenesi, 335, 380, 475; forma giovanile, 335, 382; mioclonia,

241, 382; paralisi progressiva nei pellagrosi, **260**; anatomia patologica, 132, 225, 380, 427, 428, 429, 558; allucinazioni psicomotrici, 527.
Paralisi pseudo bulbare, 280, **408**.
Paralisi spinale infantile, 141, 288.
Paranoia, 563.
Parkinson (morbo di), 477.
Patetico: significato dell'incrociamento, 316.
Pedagogia, 478.
Peduncolo cerebrale, 551.
Pellagra: etiologia, 137; anatomia patologica, 138; pellagra sperimentale, 222; paralisi progressiva, nei pellagrosi, **260**; degenerazione nei figli dei pellagrosi, 472.
Penicillium glaucum: nell'etiologia della pellagra, 137.
Periodiche (psicosi), 467.
Permeabilità meningea: nella meningite tubercolare, 98; in rapporto alla tossicità del liquido cefalo-rachidiano, 93.
Pia madre: struttura e sviluppo, 552; angioma, 227.
Picrotossina: azione sulle cellule nervose, **24**.
Pineale (ghiandola), 172; tumori, 277.
Piombo: atrofia muscolare, 288.
Piramidali (vie), 171, 218, 219, 557.
Planarie: struttura del sistema nervoso, 87.
Plasmatiche (cellule): nella corteccia dei paralitici, 225.
Plessi coroidei: glioma, **337**.
Plesso sacrale: perineurite, 382.
Poliartrite reumatica, 333.
Policlonia, 45, 284, **241**, 379, 382, 472, 520;
Polinevrite, 284, 285; monografia Remak, 42; polinevrite uremica, 46; blenorragica, 144, 282, 523; mercuriale, 284; *beri-beri*, 327; pseudo-tabe nevritica, 466; polinevrite da CO, 560; polinevrite e poliomielite, 141; polinevrite ed atassia, 561; polinevrite sperimentale da CS_2, 135; contegno dei riflessi, 285, psicosi polinevritica, 284; terapia, 468.
Polinevritica (psicosi), 284.
Polimastia, 477.
Poliomielite anteriore acuta, 141, 288.
Ponte: ferita da taglio, 518; tumori, 184; lesioni emorragiche, 278; rammollimenti, **408**.
Porencefalia, 369.
Pressione sanguigna: nell'isteria traumatica, 330; nella nevrastenia traumatica, 390.
Pseudotabe nevritica, 466.
Psichiatria: lezioni Kräpelin, 189; psichiatria e psicologia, 189.
Psicologia: psicologia sperimentale, 176, 287, 176, 554, 555; e psichiatria, 189.
Puntura lombare: alterazioni cagionate dalla stessa, 277.

Quinquaud (segno di), 330.
Querelanti (delirio dei), 287.

Rabbia: lesioni dei centri nervosi, 371; azione del siero leucotossico sulle lesioni nervose, 324.
Rachitide: patogenesi dei disturbi nervosi, 95.
Radiografia: stereoscopica, 478; nella tabe e nella siringomielia, 280, 562.
Recklinghausen (malattia di), 96.
Respirazione: centri corticali, 272; influenza della fatica mentale, 477.
Retina: sviluppo negli Urodeli, 216; fibre associative tra le due retine, 464; modificazioni per influenza della bile, 512.
Richet: metodo di cura dell'epilessia, 239.
Riflessi in genere: nelle polinevriti, 285; nei sifilitici, 281.
Riflesso ipogastrico, 466.
Riflesso patellare, 568; meccanismo fisiologico, 44, 175; nella mielite trasversa alta, 519.
Riflesso plantare, 190, 492.
Riflesso pupillare: alla chiusura delle palpebre, 92; partecipazione del ganglio ciliare, 429.
Riflesso scapolo-periosteo, 329.
Riflesso sopraorbitale, 522.
Rigenerazione: delle fibre nervose nel midollo spinale, 515.
Rigidità della colonna vertebrale, 333.
Rosso (nucleo): vie discendenti spinali, 458.

Sangue: pressione sanguigna nella nevrastenia e nell'isteria traumatica, 330; numero dei globuli nella tabe, 280.

Sciatico: degenerazioni spinali consecutive allo strappamento, 460.
Sclerosi multipla: sintomatologia, 185; etiologia, 89; anatomia patologica, 275.
Scrittura: azione dell'alcool sulla scrittura, 176; a specchio, 176.
Scyllii: funzioni del telencefalo, **481**.
Semeiotica del sistema nervoso: trattati Dejerine, 40; Roux, 43; cerebrale, Grasset, 231; nevrologia dell'occhio, Wilbrand e Sänger, 373; astereognosia, 43; conduzione dei suoni per il cranio, 43; cefalea ed emicrania, 374.
Sieroterapia: nell'epilessia, 473, **505**; azione del siero leucotossico nelle lesioni della rabbia, 324.
Sifilide: stato dei riflessi nei sifilitici, 231; nell'etiologia della paralisi progressiva, 382, 475.
Sifilide cerebrale, 517.
Sifilide spinale, 229, 279.
Simpatico: istogenesi, 88; simpatico cervicale, origine dal midollo, 269; lesioni dei gangli nella rabbia, 371; alterazioni dei gangli cardiaci nelle infezioni, **385**; idem nel taglio del vago, **403**; ganglio ciliare, 132, 429; resezione del simpatico cervicale nella nevralgia del trigemino, 192; nel morbo di Basedow, 321; resezione del simpatico addominale, 240.
Siringomielia: sintomatologia, 186, 187, 232; unilaterale, 232; anatomia patologica, 90, 135; alterazioni delle ossa, 90, 280, 562; siringomielia nel cavallo, 141.
Solfuro di carbonio: nevrite sperimentale, 135.
Sonno: ipnotici, 469; narcolepsia, 379.
Sordità verbale, 190, 286.
Sordomutismo, 526, 527.
Spina bifida, 225, 327, 372.
Spondilosi rizomelica, 333.
Stereognostica (percezione), 43.
Stricnina: azione sulle cellule nervose, **26**, 462.
Superstizione, 562.
Sure (crampi delle): patogenesi, 331.

Tabe; sintomatologia, 142, 231; sangue nella tabe, 280; etiologia, 181; anatomia patologica, 45, 181, 317, 371, 428; tabe nelle donne, 186; nevrite delle radici posteriori, 45; crisi clitoridee, 231; pseudo-tabe nevritica, 466.
Talamo ottico: struttura, 315; vie centrifughe, 37, 219; vie centripete, 315; connessioni, 37, 326, tumore, 185.
Tapetum, 86, 217, 557.
Tecnica istologica: impregnazione metallica, 173, 222, 510; riduzione di metalli nel tessuto nervoso, 318; colorazione dei cilindrassi, 318, 553.
Telencefalo: funzioni negli Scyllii, **481**; nei pappagalli, 320.
Terapia delle malattie nervose, trattato Roux, 43; delle malattie mentali, trattato Garnier e Cololian, 239.
Termica (sensibilità): dissociazione nell'emiplegia, 279.
Terminazioni nervose: corpuscoli di Grandry, 87; term. nelle papille cutanee e nello strato subpapillare, 87; fibrille ultraterminali, **70**; terminazioni sensitive nei vermi e nei molluschi, 367.
Tetania; 559; tetania gastrica, 143, 513.
Tetano cefalico, 515.
Tetto (nucleo del), 270.
Tifo: come causa di morbo di Basedow, 188; meningismo, 517.
Tiroide: effetti del taglio del simpatico e dei laringei, 324; asma da ipotiroidismo, 467.
Tossicità orinaria, 47.
Trattati: di anatomia del sistema nervoso, Cajal, 85, Dejerine, 365, Obersteiner, 365; di semeiotica del sistema nervoso, Dejerine, 40, Roux, 43; di nevrologia dell'occhio, Wilbrand e Saenger, 373; di terapia delle malattie mentali, Garnier e Cololian, 239; sulle nevriti e polinevriti, Remak, 42; sull'afasia, Bastian, 235.
Traumatica (nevrosi), 282, 330, 519.
Traumi, 518, 519; lesioni traumatiche dei centri nervosi, 139, 518, 519; traumi come causa di criminalità, 477; come causa di affezioni cerebrali infettive, 517; di meningite tardiva, 558; nevrosi traumatica, 282, 330, 519.
Tremore: tremore intenzionale post-emiplegico, 377.

Trigemino: origine e decorso della radice bulbo-spinale, 129, 266; localizzazione in essa delle fibre corrispondenti alle tre branche periferiche, 266; fibre gustative, 378; nevralgia, cura con la resezione del simpatico cervicale, 192.
Trofoedema cronico ereditario, 144.
Tumori: cerebrali, **145**, 184, 185, 516; del cervelletto, **145**; dell'ipofisi, 90; della ghiandola pineale, 277; del midollo allungato, 327, 337; del ponte, 184; del midollo spinale, 45, 138.

Udito: conduzione dei suoni per il cranio, 43: sordomutismo, 526, 527.
Ungulati: morfologia e vie di conduzione cerebrali, 220.
Uremia: polinevrite uremica, 46; pazzia uremica, 288; tossicità del liquido cefalo-rachidiano e permeabilità meningea, 93.
Uremica (psicosi), 288.
Urodeli: sviluppo della retina, 216.
Urico (acido): nell'epilessia, 379.

Vago: rapporti con l'accessorio, 172.
Vermi: terminazioni nervose sensitive, 367; sistema nervoso del distoma, 269; elmintiasi intestinale, 331.
Vista: localizzazione corticale, 39, 180, 236, 319, 464, **529**; formazione dell'immagine visiva, 464; emianopsia, 180; cecità corticale completa, 236; atrofie corticali per cecità, 180; percezione della distanza, 287; afasia ottica, 334.
Vomito fecale: nell'isteria, 521.

Waller (legge di), **193**.

41C1156+

U. HOLZER

3 2044 103

3 2044 103 033 585